

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
Gießen

Direktor: Professor Dr. med. K. Vosschulte

**Vergleichende Untersuchungen
beim Entblutungs-,
Verbrennungs- und traumatischen Schock**

von

Franz Xaver Sailer

wissenschaftlicher Assistent der
Chirurgischen Universitätsklinik Gießen

Habilitationsschrift
zur Erlangung der Venia legendi
an der Medizinischen Fakultät
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Gießen 1969

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
Gießen

Direktor: Professor Dr. med. K. Vosserschulte

**Vergleichende Untersuchungen
beim Entblutungs-,
Verbrennungs- und traumatischen Schock**

von

Franz Xaver Sailer

wissenschaftlicher Assistent der
Chirurgischen Universitätsklinik Gießen

Habilitationsschrift
zur Erlangung der Venia legendi
an der Medizinischen Fakultät
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Gießen 1969



1. Einleitung und Zielsetzung.	1
2. Allgemeine Methodik.	3
3. Kritik der Methode.	9

I. Teil: Kapillarmikroskopische Untersuchungen

A. Methodik.	
1. Spezielle kapillarmikroskopische Untersuchungsmethode.	11
2. Kritik der Methode.	14
B. Normale Mikrozirkulation.	15
C. Mikrozirkulation im Entblutungsschock.	
1. In den einzelnen Versuchsgruppen.	19
2. Zusammenfassung.	31
D. Mikrozirkulation im Verbrennungsschock.	
1. In den einzelnen Versuchsgruppen.	36
2. Zusammenfassung.	42
E. Mikrozirkulation im traumatischen Schock.	
1. In den einzelnen Versuchsgruppen.	47
2. Zusammenfassung.	54
F. Vergleich der Mikrozirkulation nach Entblutung, Verbrennung und Trauma.	58
G. Histologische Untersuchungen.	65
1. Methodik.	
2. Ergebnisse.	
H. Diskussion der Ergebnisse.	73

II. Teil: Säure-Basenhaushalt und Blutgase.

A. Methodik.	85
B. Vergleichende Bestimmungen.	
1. Hämatokrit.	87
2. pH.	89
3. $p\text{ CO}_2$.	89
4. Basenüberschuß.	91
5. Standard Bicarbonat.	92
6. $p\text{ O}_2$.	94
C. Zusammenfassung.	95

III. Teil: Kohlehydrat- und Fettstoffwechseluntersuchungen:

A. Methodik.	96
B. Vergleichende Bestimmungen.	
1. Blutzucker.	98
2. Pyruvat.	99
3. Laktat.	101
4. Unveresterte Fettsäuren.	104
C. Diskussion der Ergebnisse.	106

IV. Teil: Zusammenfassung.	108
----------------------------	-----

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN =====

BEIM ENTBLOTUNGS- , VERBREN- =====

NUNGS- UND TRAUMATISCHEN SCHOCK =====

1. Einleitung und Zielsetzung:

LE DRAN 1743 (113) und LATTA 1795 (112) führten als erste das Wort Schock für einen Zustand ein, den sie nach schweren Verletzungen beobachteten. Von den beiden Autoren wurde der "Schlag", also die auslösende Ursache, als Bezeichnung für die darauf folgenden verschiedenartigen Veränderungen, die das Schockbild ausmachen, gewählt.

Eine sehr exakte Beschreibung des klinischen Bilds bringt HERMANN FISCHER 1870 in seinem Vortrag an der Chirurgischen Klinik zu Breslau. (59) Die pathophysiologischen Grundlagen waren jedoch damals noch weitgehend unklar.

Am auffälligsten waren zunächst die Symptome von Seiten des Kreislaufs, vor allem die Hypotonie, sodass die Bezeichnung für alle Zustände, die mit erniedrigtem Blutdruck einhergingen, verwendet wurde. Erst DUESBERG und SCHRÖDER 1944 konnten durch Kreislaufanalysen hypotoner Zustandsbilder klare Unterschiede herausstellen. Sie benutzten dafür das Wort Kollaps und unterscheiden zwischen Spannungs-, Entspannungs- und paralytischem Kollaps. Doch nur dem von diesen Autoren

als Spannungskollaps bezeichneten Zustand, mit Einengung der Blutdruckamplitude, dem Absinken des Herzschlag- und Herzminutenvolumen, dem Anstieg des peripheren Widerstands und dem Anstieg des Elastizitätskoeffizienten E' begegnen wir im Schock. Aber auch diese Betrachtung allein von der Hämodynamik her, konnte nicht befriedigen, da Stoffwechselveränderungen, wie sie im Schock gefunden werden, dadurch nicht erklärt sind.

Es war deshalb naheliegend, die Mikrozirkulation im Schock zu untersuchen, da in diesem Bereich Blutkreislauf und Stoffwechsel in engen Kontakt treten.

Als KNISELY, GELIN, ZWEIFACH und andere (107, 66, 182, 184) im Schock eine gestörte Mikrozirkulation fanden, wurde die periphere Mangeldurchblutung mit der nachfolgenden Gewebshypoxidose als entscheidender Faktor erkannt. Wir verstehen deshalb heute unter Schock eine allgemeine, mehr oder weniger akute Mangeldurchblutung des Gewebes, in deren Folge eine Hypoxidose des Gewebes auftritt. (67, 151, 146)

Wenn auch diese Gewebshypoxidose beim Schock, ganz gleich wodurch er ausgelöst wurde, auftritt, so kann diese Mangeldurchblutung doch bei den einzelnen Schockformen auf verschiedene Weise zustande kommen, was für eine ätiologische Therapie von großer Bedeutung wäre.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, zu sehen, ob Schockzustände verschiedener Ätiologie einheitliche oder verschiedene pathophysiologische Reaktionen aufweisen. Dazu untersuchten wir am Beispiel des Entblutungs-, Verbrennungs-

und traumatischen Schocks mit Hilfe der Kapillarmikroskopie, ob die Gewebshypoxidose durch einheitliche oder unterschiedliche Veränderungen im Bereich der terminalen Strombahn zustande kommt. Ausserdem versuchten wir zu klären, ob unterschiedliche Ursachen der Schockauslösung unterschiedliche Reaktionen im Bereich des Säure- Basenhaushalts, des Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels verursachen. Wir beschränkten diese Untersuchungen auf die ersten 6 Stunden nach der Schockauslösung, da die Mehrzahl der Patienten in diesem Zeitraum in unsere Behandlung kommt und nur die genauen Kenntnisse der Vorgänge während dieser Zeit Voraussetzung für eine wirksame ätiologische Behandlung sein kann.

2. Allgemeine Methodik:

Als Versuchstiere benutzten wir Kaninchen beiderlei Geschlechts. Die Tiere wurden so ausgewählt, daß ihr Gewicht möglichst genau bei 2200 g lag.

Die Tiere wurden mit dem Trockenfutter Solo-Kanin, getrocknetem Brot und Wasser ernährt. Für die Stoffwechseluntersuchungen wurden sie ca. 12 Stunden vor Versuchsbeginn nahrungsfrei gehalten, konnten jedoch beliebig trinken.

Sämtliche Tiere wurden vor dem Versuch mit Urethan und D (+)-Glukochloralose narkotisiert (5 ccm Urethan 10 %ig in physiologischer Kochsalzlösung pro kg, darin gelöst 50 mg Chloralose). Das Narkosemittel wurde i.v. über eine Ohrvene injiziert. Diese Dosierung ergab in den meisten

Fällen nach ca. 30, Minuten eine ausreichende Narkosetiefe. Bei Tieren, bei denen die Narkosetiefe nicht genügte, wurden einige ccm der oben angeführten Mischung nachgespritzt.

Zur Blutdruckregistrierung oder Blutentnahme schoben wir Polyaethylenkatheter von der Arteria femoralis aus in die Arteria iliaca communis, bzw. Aorta abdominalis vor. Der Blutdruck wurde über ein Statham-Element von einem Hellige Multiscriptor MR - 76 fortlaufend dargestellt. Bei Blutentnahme über 6 Stunden schienten wir den Katheter mit einem flexiblen verschliessenden Metalldraht und konnten so ein Verstopfen des Katheters verhindern. Bei der Einlegung der Katheter wurde auf möglichst steriles Vorgehen geachtet, da Bakteriämien das Schockgeschehen beeinflussen können. (57)

Zur Erzeugung der einzelnen Schockformen wurden viele Methoden angegeben. Eine exakte Standardisierung ist jedoch nicht möglich. Wir versuchten möglichst natürliche Bedingungen zu schaffen und doch eine gewisse Standardisierung zu erreichen. Deshalb benützten wir, wie oben betont, möglichst gleich schwere Tiere.

Zur Erzeugung eines Entblutungsschocks entzogen wir den Tieren eine Blutmenge von 2 % des Körpergewichtes im Verlauf von 5 - 10 Minuten. Bei einigen Tieren wurden zum Vergleich eine Blutmenge bis zu 4 % des Körpergewichts entzogen. Bei schnellerem Blutentzug starben viele Tiere schon bei der Blutentnahme oder bald darauf, während bei der oben angegebenen Methode viele Tiere 6 Stunden überlebten

und so die einzelnen Untersuchungen in diesem Zeitraum gestatteten. HAMM fand bei Blutvolumenbestimmungen am Kaninchen eine durchschnittliche Menge von 5,46 %, BOYKOTT von 5,11 % des Körpergewichts. (40)

Für die Verbrennungsversuche wurden die Tiere am Bauch und an einer Seite vollständig rasiert und eine Fläche von 25 x 15 cm in 25 cm² große Quadrate eingeteilt. Dann wurde eine Gasflamme in einem Abstand von 1 cm von der Haut parallel zur Hautoberfläche gleichmässig über die einzelnen Quadrate geführt, so dass die Flamme auf jedes Quadrat 10 Sekunden einwirkte. So entstanden Verbrennungen 2. und 3. Grades. Die Verbrannte Fläche betrug etwa 1/3 der Körperoberfläche. Bei ausgedehnteren oder längeren Verbrennungen verstarben die Tiere vorzeitig.

Zur Auslösung des traumatischen Schocks liessen wir auf beide Oberschenkel der Tiere einen 100 gr schweren Eisenhammer, der mit einer Mullkompressen umwickelt war, je 400mal aus einer Höhe von 20 cm herabfallen. Die Oberschenkel der Tiere waren vorher rasiert worden. Bei dieser Traumatisierung blieb die Haut erhalten, die Oberschenkelmuskulatur war jedoch zerquetscht und blutig imbibiert, die Knochen nicht frakturiert. Diese Traumatisierung erfolgte im Verlauf von etwa 10 Minuten. Bei schnellerer oder stärkerer Traumatisierung verstarben die Tiere ebenfalls vorzeitig.

Die Mehrzahl der Tiere kamen nach dieser Behandlung in einen schweren Schockzustand. Kriterien dafür waren kalte, cyanotische Akren, die Ohrgefäße waren eng und kaum gefüllt. Am Anfang waren die Tiere motorisch unruhig, später apathisch, der Blutdruck sank ab. Dieser Zustand trat

noch während der Entblutung und Traumatisierung auf, nach Verbrennung jedoch erst allmählich, war jedoch nach 10 - 20 Minuten dann auch meist deutlich ausgebildet.

Statistische Berechnungen:

Die Untersuchungsergebnisse bei der Prüfung des Säure-Basen-Haushaltes und den Stoffwechseluntersuchungen wurden zur statistischen Sicherung der Varianzanalyse unterzogen.

Es wurde experimentell der Einfluß von 2 Faktoren A und B (Schockform und Zeit) auf eine Reihe von Variablen (z.B. pH usw.) untersucht. Es wurden 3 Schockformen (E,V,T) E = Entblutung, V = Verbrennung, T = Trauma und je nach den verschiedenen Bedingungen 3 - 6 Zeitstufen (0, 15', 60' usw.) unterschieden.

Bei den Versuchsplänen sind 2 Formen zu unterscheiden:

- 1.) Die Messungen zu den einzelnen Zeitpunkten wurden an verschiedenen Tieren durchgeführt.
- 2.) Wiederholte Messungen wurden am selben Tier vorgenommen.

Das mathematische Modell und die Verrechnungsart der 1. Gruppe sind bei B.J.WINER im einzelnen dargestellt.(180)

Diese Form der Varianzanalyse gestattet die statistische Absicherung der folgenden drei Hypothesen:

A Ist der Einfluß der Schockformen auf die Experimentalvariable unterschiedlich ?

B Hat die Zeit einen Einfluß auf die zu untersuchende Variable ?

AB Ist der Einfluß der Zeit bei den untersuchten Schockformen unterschiedlich ?

Zur genaueren Interpretation, die über diese Aussagen hinausgeht, muß bei gesicherten Unterschieden von den beobachteten Meßwerten ausgegangen werden.

Bei der anderen Gruppe von Versuchsplänen wurden die Meßwerte der verschiedenen Zeitpunkte des Faktors B an denselben Tieren gewonnen, d.h. der Einfluß des Faktors B wird hierdurch im statistischen Sinne bei abhängigen Meßwerten untersucht. Hierdurch ändert sich der Versuchsplan und es muß eine Varianzanalyse zu Grunde gelegt werden, die die Prüfung von voneinander abhängigen Meßwerten gestattet. Es handelt sich hierbei um eine 2-Faktoren Varianzanalyse mit wiederholten Messungen bei einem Faktor (B) .

Das mathematische Modell und die Verrechnungsart sind bei B.J.WINER S. 302 zu finden. (180) Die Interpretation einer derartigen Varianzanalyse unterscheidet sich nicht von der oben angeführten.

Die 2-Faktoren Varianzanalyse wurde nach einem BMD-Programm des Deutschen Rechenzentrums Darmstadt berechnet.

Für die 2-Faktoren Varianzanalyse mit wiederholten Messungen bei einem Faktor wurde ein Programm für die Olivetti Programma 101 geschrieben und auch mit dieser Maschine ermittelt.

Für die statistische Auswertung, die im Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation der Sozialmedizin der Universität Giessen durchgeführt wurde, danke ich Herrn Dr. D. BECKMANN.

3. Kritik der Methode :

Das Kaninchen wird von manchen Autoren für Schockversuche wegen zu großer Empfindlichkeit abgelehnt. Es gibt jedoch für kapillarmikroskopische Untersuchungen am Mesenterium kaum ein Tier, bei dem man eine Darmschlinge so weit und ohne Traumatisierung vorlagern kann. Wurden die Tiere mehrere Tage an die Versuchsumgebung gewöhnt und vorsichtig behandelt, konnten wir an über 500 Tieren keine über-grosse Empfindlichkeit feststellen.

Autoren wie FINE (57) empfehlen keine Narkotika bei Schockversuchen zu verwenden, da diese nicht unerhebliche Wirkungen auf das Kreislaufsystem ausüben sollen. Bei unseren Versuchen war jedoch eine Narkotisierung der Tiere unbedingt notwendig, da eine Verbrennung und Traumatisierung der Tiere ohne Betäubung nicht möglich ist. Ausserdem konnten wir bei vergleichenden Kapillarmikroskopischen Untersuchungen von nur mit Urethan Chloralose narkotisierten Tieren ohne Schock die Kreislaufveränderungen im Schock abgrenzen.

Zur Erzeugung des Entblutungsschocks erschienen uns die Reservoirmethoden nicht geeignet, da dabei gerinnungshemmende Substanzen zugesetzt werden müssen. Da unsere kapillarmikroskopische Untersuchungen Veränderungen im Bereich der terminalen Strombahn ergeben hatten, ohne dass sich dabei der in der Aorta gemessene Druck änderte, schien uns auch eine Einstellung

auf einen bestimmten Blutdruck nicht sinnvoll. Wir versuchten durch einfachen Blutentzug möglichst Bedingungen zu schaffen, wie wir sie bei unseren Patienten vorfinden. Durch Entzug von 2 % des Körpergewichtes Blut kamen unsere Tiere in einen schweren Schockzustand, der es jedoch noch ermöglichte, daß die meisten Tiere 6 Stunden überlebten.

Die Standardisierung des Verbrennungsschocks ist besonders schwierig. Die Dicke der Haut der Versuchstiere ist z.B. für die Einwirkung der Hitze entscheidend. Ausserdem spielt die exakte Rasur der Haare und der genaue Abstand der Flamme eine große Rolle. Durch unsere oben angegebene Methode versuchten wir wenigstens eine ungefähr gleichmässige Verbrennung zu erzeugen.

Bei der Traumatisierung der Tiere nach unserer Methode versuchten wir ebenfalls möglichst bei unseren Patienten vorkommende Veränderungen nachzuahmen. Durch die Traumatisierung mit dem Hammer kommt es zu einer massiven Quetschung der Muskulatur, jedoch auch zu einer Zerreißung von Gefäßen, so daß es zu einem erheblichen Blutverlust kommt. Wie unsere kapillarmikroskopischen Beobachtungen zeigen, sehen wir aber ausser Entblutungsschocksymptomen noch andere Phänomene, die offensichtlich durch die Quetschung der Muskulatur auftreten. Bei Vergleichstieren, bei denen lediglich die großen Röhrenknochen multipel frakturiert wurden, konnten wir diese Veränderungen nicht finden.

I. Teil

KAPILLARMIKROSKOPISCHE UNTERSUCHUNGEN DER MIKROZIRKULATION BEIM ENTBLUTUNGS-, VERBRENNUNGS- UND TRAUMATISCHEN SCHOCK

A.1: Spezielle kapillarmikroskopische Untersuchungsmethode.

Im Gebiet der terminalen Strombahn tritt Blutkreislauf und Zellstoffwechsel in innige Beziehungen. Da es im Schock zu einer Gewebshypoxidose kommt, sind in diesem Bereich Veränderungen der Mikrozirkulation zu erwarten. Wir haben diese Veränderungen mit Hilfe der intravitalen Kapillarmikroskopie nach folgender Methode untersucht:

Die Untersuchungen wurden am Kaninchenmesenterium durchgeführt. Besonders geeignet war hierzu die Duodenalschlinge mit dem Pankreas oder die terminale Ileumschlinge. Diese beiden Schlingen lassen sich nämlich ohne Traumatisierung leicht und weit aus der Bauchhöhle hervorluxieren. Die Duodenalschlinge wurde von einem Flankenschnitt rechts, die Ileumschlinge von einem Flankenschnitt links aus freigelegt. Bei der Laparatomie müssen Blutungen aus den Bauchdecken sorgfältig gestillt werden, da die austretenden Erythrozyten sonst die Beobachtung stören.

Als Mikroskop benutzten wir das Intravitalmikroskop der Firma Leitz (Abb. 1). Das Tier ist dabei auf einer Trägerplatte fixiert, während die Darmschlinge locker auf dem Objektisch ausgebreitet liegt. Um ein Abgleiten oder Zusammen-

ziehen des Darmes auf der Glasplatte zu vermeiden, wurde dieser über einen schmalen angefeuchteten Korkrahmen gelegt. Die vorgelagerte Schlinge wurde nach CHAMBERS und ZWEIFACH (182) ILLIG (100) u.a. während der ganzen Beobachtungszeit mit einer Tyrodelösung, der 1 % Gelatine zugesetzt war, gespült, um Austrocknung oder Abkühlung zu vermeiden. Die Lösung wurde vor dem Versuch in einem Plastikbehälter angesetzt, die Gelatine durch Erwärmen gelöst. Anschließend wurde diese Bespülflüssigkeit über einen Polyäthylenschlauch durch eine Glasspirale, die in einem thermostatisierten Wasserbad lag, geführt, hier aufgewärmt und dann über einen dünnen kurzen Plastikschauch über die vorgelagerte Darmschlinge geleitet. Die Austrittstemperatur der Bespülflüssigkeit betrug 38 Grad Celsius. Bei höheren Berieselungstemperaturen von über 40 Grad Celsius sahen wir Erythrocytenaustritte aus Venolen. Beim Absinken der Temperatur kam es zu rosenkranzartigen spastischen Verengungen an den Arteriolen. Die Glasspirale wurde sterilisiert, die Plastikschläuche ausgewechselt, um eine Bakterienansiedlung zu vermeiden.

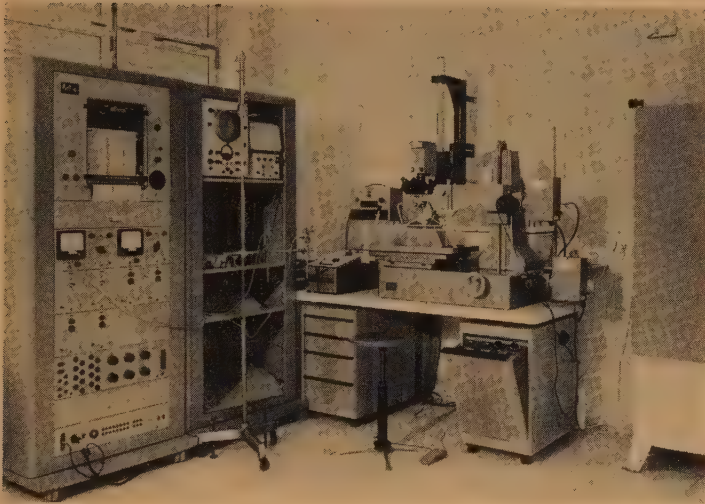


Abb. 1: K a p i l l a r m i k r o s k o p : rechts auf dem Schrank der Plastikbehälter mit der Bepülflüssigkeit, hinter dem Mikroskop das thermostasierte Wasserbad in einer Plastikwanne, hinter dem Objektisch die schräggestellte Befestigungsvorrichtung für das Versuchstier, oberhalb der Okulare die Kamera, dahinter das Filmstativ, links im Bild der Hellige-Multiscriptor MR - 76 und die beiden Stathamelemente, links auf dem Mikroskopiertisch das Blitzlichtgerät.

Zur Beobachtung standen Objektive mit sechs-, elf-, zwei- und zwanzig-, zweiunddreissig- und fünfundfünfzigfacher Vergrößerung und zehnfacher Okularvergrößerung bei einem Tubenakular mit dem Faktor 1,25 zur Verfügung. Als Lichtquellen dienten Niedervoltlampen, bei stärkerem Lichtbedarf benutzten wir noch einen Quecksilber- und einen Xenonbrenner.

Die mikroskopischen Aufnahmen wurden mit der vollautomatischen Kamera Leitz-Orthomat angefertigt. In den Strahlengang war eine Blitzröhre bei einer Blitzdauer von 1/1000 Sekunde eingebracht. Nach Belichtungsmessung vor jeder Aufnahme und Einlegung entsprechender Graufilter für die jeweilige Vergrößerung erhielten wir mit dieser Methode gute Mikraufnahmen. Einzelne Vorgänge wurden mit einer Bolex-Kamera kinematographisch festgehalten.

2. Kritik der Methode:

Die kapillarmikroskopischen Untersuchungen am Mesenterium sind zweifellos ein Verfahren, das großer Sorgfalt und großer Übung bedarf (100). Es ist sicher nicht physiologisch, eine Darmschlinge vorzulagern und zu bespülen.

Diese Kritik FINES u.a., die auch noch auf die möglichen Veränderungen durch Hitzeeinwirkung durch die Lichtquellen und bakterielle Besiedlung hinweisen, kann man jedoch entgegenhalten, daß bei den modernen Kapillarmikroskopen Hitzeeinwirkungen durch Niedervoltlampen und die grosse Entfernung der Lichtquelle vom Beobachtungsobjekt nicht zum Tragen kommen. Bakterienansiedlungen konnten wir bei mehr-

stündigen Dauerbeobachtungen wiederholt finden. Durch vergleichende Untersuchungen an Normaltieren und Schocktieren unter gleichen Bedingungen, konnten wir jedoch bakterielle Veränderungen ausschliessen. Ausserdem berücksichtigten wir bei der Auswertung der Versuchsergebnisse nur die während einer Stunde beobachteten Veränderungen. Deshalb wurde ein Teil der Tiere erst zu einem späteren Zeitpunkt beobachtet. Die Ergebnisse wurden ausserdem in Zweifelsfällen durch Umlagerung des Tieres und Vorlagerung einer anderen Darmschlinge, die nicht gespült worden war, überprüft. Als weitere Kontrolle untersuchten wir eine Anzahl von Tieren histologisch, ohne dass diese vorher beobachtet worden waren, um zu sehen, ob die kapillarmikroskopisch erhobenen Befunde auch hier zu finden waren.

B. Normale Mikrozirkulation:

Zunächst wurden 16 Normaltiere, unter den oben beschriebenen Bedingungen zum Vergleich bis zu 6 Stunden beobachtet. Die Mikrozirkulation im Schock wurde bei 98 Tieren untersucht. Die Abbildung 2 gibt über die Verteilung auf die 3 Schockformen und über die Beobachtungszeit bei den einzelnen Tieren Auskunft.

In früheren Untersuchungen zusammen mit G. SCHÖNBACH, H.U. DIETZ, B. PFRIEME und R. OVERBECK wurden ausserdem noch weitere Normaltiere im Schock mit anderer Methodik, die in dieser Arbeit nicht berücksichtigt sind, kapillarmikroskopisch beobachtet. (152)

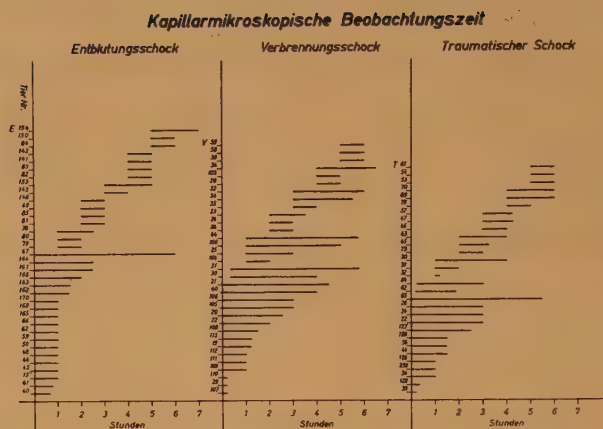


Abb. 2: Graphische Darstellung der Beobachtungszeiten der einzelnen Tiere und ihre Verteilung auf die verschiedenen Schockformen.

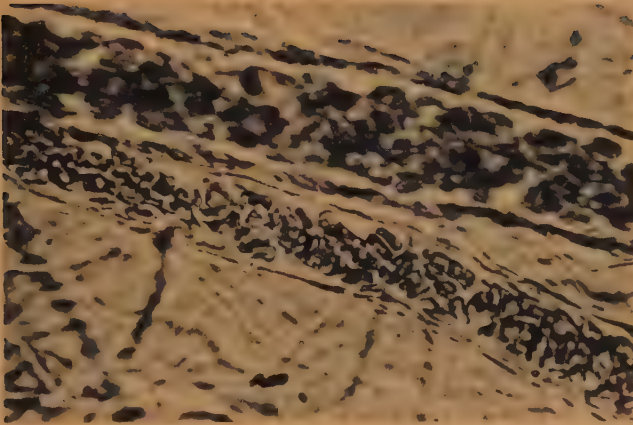


Abb. 3: Strömungsverlangsamung in einer Vene unten, während die Arterie oben noch rasch durchströmt wird. Vergr. 1 : 688



Abb. 4: Entmischtes Blut (Pfropfenströmung)
Abwechselnd Plasma- und dichtgepackte Erythrozyten-
zylinder. Vergr. 1 : 275

Bei der Beobachtung von Normaltieren erschien durch die starke Vergrößerung die Strömungsgeschwindigkeit im Bereich der terminalen Strombahn sehr hoch. In den Blutgefäßen bewegte sich axial ein roter Faden sehr rasch. Zwischen dem Axialstrom und der Gefäßinnenwand fand sich ein schmaler Plasmarandsaum. Die einzelnen Blutelemente waren im Axialstrom nicht zu unterscheiden. Auf Mikrophotogrammen erkannte man die Erythrocyten einzeln, dazwischen Plasma, selten Leukocyten, Thrombocyten waren praktisch nie zu sehen.

Die Nomenklatur der einzelnen Gefäßabschnitte der Mikrozirkulation ist bei den verschiedenen Autoren unterschiedlich. (100) Die weitere Aufteilung des Gefäßbaumes in kleinste Arterien, terminale Arteriolen, Prae- und Postkapillaren erschien uns nicht sinnvoll, da sich intravitalmikroskopisch diese Abschnitte nicht sicher auseinanderhalten lassen. Wir haben in der vorliegenden Arbeit nur zwischen kleinen Arterien (über 60μ), Arteriolen (ca. $15 - 60\mu$), Kapillaren (ca. $8 - 15\mu$), Venolen (ca. $15 - 40\mu$) und kleinen Venen (über 40μ) unterschieden. Neben dem Verteilungsmuster und der Gefäßwand war vor allem der Gefäßdurchmesser ein Kriterium für die Einordnung der beobachteten Gefäßstrecken. Der Gefäßdurchmesser ließ sich an Hand des Erythrocytendurchmessers relativ gut abschätzen. (Erythrocytendurchmesser nach KLIENBERGER $5,7 - 6,9$ (40)). Die Vasomotorik im Bereich der Arteriolen und kleinen Arterien war bei unseren Normaltieren nicht sehr lebhaft. Hier können jedoch verschiedene Faktoren wie z.B. die Narkose eine große Rolle spielen (8,100).

C. Mikrozirkulation im Entblutungsschock.

1. Beobachtungen in den einzelnen Versuchsgruppen:

Entzog man den Versuchstieren Blut bis zu 1 % des Körpergewichtes, so waren im allgemeinen keine Durchströmungsveränderungen im Bereich der terminalen Strombahn zu erkennen. Nur wenige Tiere zeigten eine ganz geringgradige Strömungsverlangsamung. Nach 2 % Blutentzug wurde meist noch während der Blutentnahme eine deutliche Verlangsamung der Durchblutung zunächst in den Venen, bald darauf auch in den Arterien sichtbar (Abb. 3). Das Ausmaß der Strömungsverlangsamung war bei den einzelnen Tieren unterschiedlich.

Schon zu diesem Zeitpunkt trat bei einem Teil der Tiere meist nur in kleineren Teilgebieten der terminalen Strombahn eine Entmischung des Blutes auf. Bei Auftreten dieses Phänomens wurden die betreffenden Gefäßgebiete abwechselnd von Plasmazyllindern und Zylindern mit dichtgepackten Erythrocyten durchströmt. (Abb. 4) Die einzelnen Erythrocyten waren dabei deutlich voneinander abgrenzbar, in den Plasmazyllindern waren häufig Thrombocyten zu erkennen.

Mit der Verlangsamung des Blutstroms traten vermehrt Leucocyten im Randstrom der Venolen und Venen auf. Bald blieben diese an den Wänden des venösen Gefäßsystems kleben und wurden vom Blutstrom wieder weitergetragen. Man hatte den Eindruck, dass die Gefäßinnenwand klebrig geworden war. Ein Teil der weißen Blutkörperchen blieb auch fest an den Venenwänden haften, teilweise klebten die Leucocyten auch traubenartig an den Venenwänden (Abb. 5). Wurden diese Trauben sehr groß, so wurden sie vom Blutstrom abgerissen und

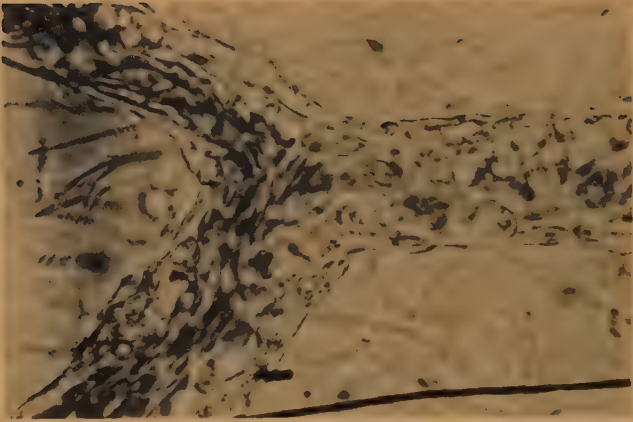


Abb. 5: Leucocyten kleben fest, teils traubenartig an Veneninnenwand.

Vergr. 1 : 688

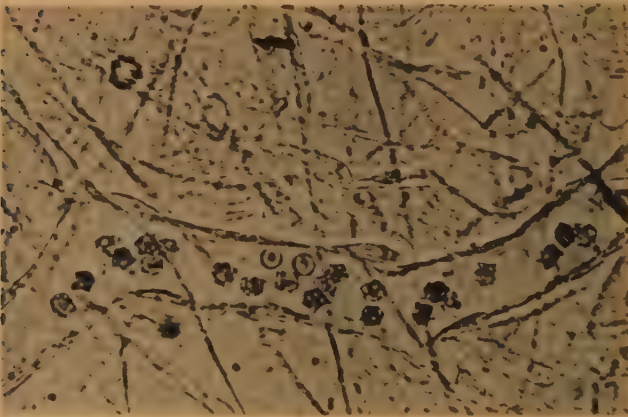


Abb. 6: "Verdünntes" Blut in einer Venole

Vergr. 1 : 688

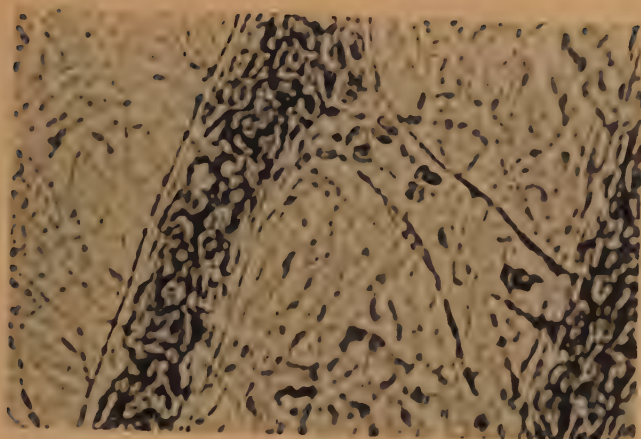


Abb. 7: Nur mit wenig Erythrocyten durchströmter Venolenast.

Vergr. 1 : 688



Abb. 8: Nur mit Plasma durchstromte Kapillaren

Vergr. 1 : 688

verschleppt.

Bei den meisten Tieren waren schon kurz nach dem Blutentzug einzelne Kapillargebiete zu beobachten, die vom Blut nicht mehr durchströmt wurden. Diese von der Durchströmung ausgeschalteten Kapillargebiete waren über die ganze erste Stunde hin zu sehen.

Schon kurz nach dem Blutentzug beobachteten wir einzelne Gefäßgebiete, die nur von Blutplasma, das keine Erythrocyten enthielt, durchströmt wurden. Hier fanden sich alle Übergangsformen von dieser reinen Plasmadurchströmung über viel Plasma und wenig Erythrocyten enthaltendes Blut aller Verdünnungsgrade bis zur normalen Blutverteilung. (Abb. 6.7.8) Im weiteren Verlauf kam es in vielen Gefäßen zu einer Verbreiterung des Plasmarandsaumes. Andere Gefäße dagegen waren dicht mit Erythrocyten vollgepackt und wiesen kaum einen Plasmarandsaum auf (Abb. 9). Die Durchströmungsgeschwindigkeit nahm zu, erreichte aber nicht das normale Maß. Die Arteriolen, kleinen Arterien und Kapillarsphinkteren erschienen eng (Abb. 10, 11, 12). Nur einzelne Tiere zeigten keine Verbesserung der Durchströmungsgeschwindigkeit. Bei wenigen Tieren sahen wir eine vermehrte Vasomotorik der Arteriolen und kleinen Arterien. Trotz dieser Erholung der Mikrozirkulation kam es bei den meisten Tieren noch während der ersten Beobachtungsstunde erneut zur Strömungsverlangsamung von wechselnder Dauer, teilweise sogar zu Strömungsstillständen. Diese Stillstände beschränkten sich oft auf kleinere Gebiete und dauerten häufig nur wenige Minuten. Dann wurden diese Bezirke wieder durchströmt. Insgesamt wechselte die Durchströmungsgeschwindigkeit während

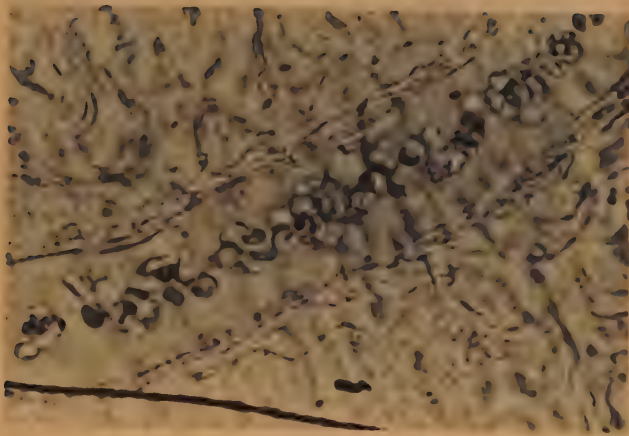


Abb. 9: Breiter Plasmarandsaum in Arteriole
Vergr. 1 : 688

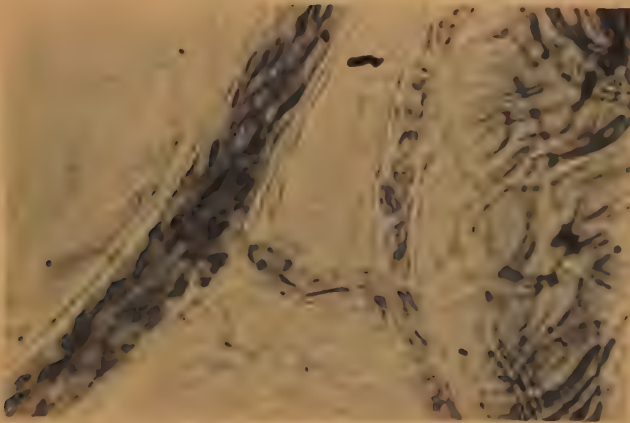


Abb. 10: Verengter Kapillarsphinkter, noch von Erythrocyten
durchströmt.
Vergr. 1 : 688

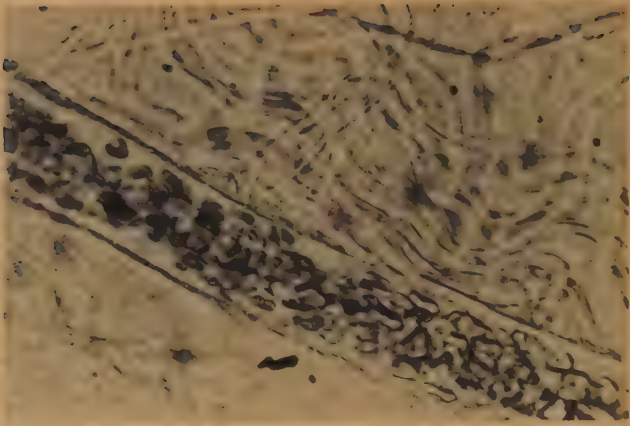


Abb. 11: Enger Kapillarsphinkter, nur mehr von Plasma durchströmt.
Vergr. 1 : 688

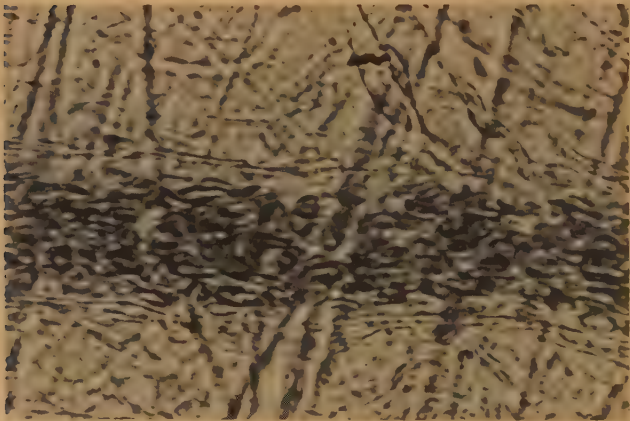


Abb. 12: Enger Kapillarsphinkter. Sphinktermechanismus erscheint hier durch eine aufgequollene Intimazelle verstärkt. Vergr. 1 : 688

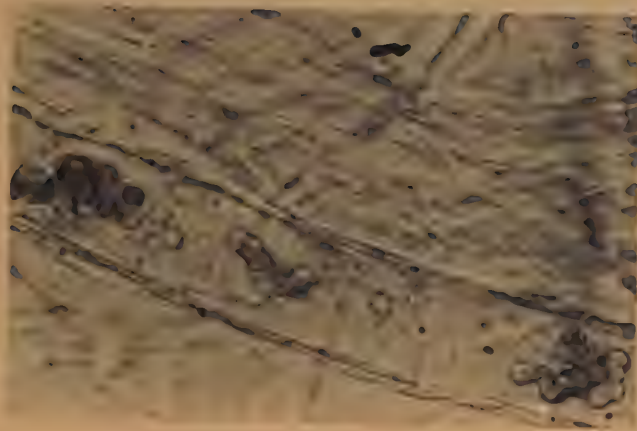


Abb. 13: Sludgebildung in Venole
Vergr. 1 : 688



Abb. 14: Lockere Thrombozytenaggregate und Sludging in
einer kleinen Vene.
Vergr. 1 : 688

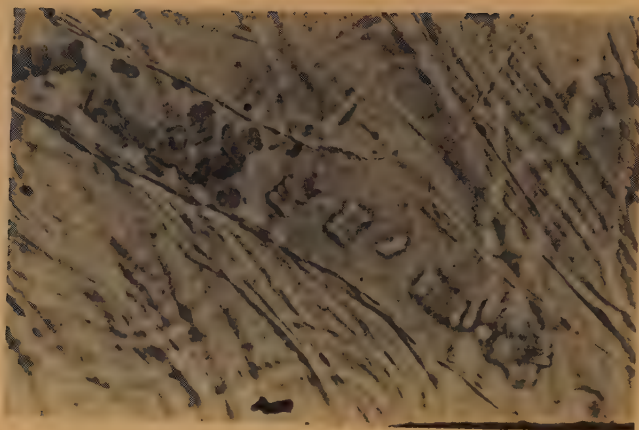


Abb. 15: Geldrollenbildung in einer kleinen Vene.
Vergr. 1 : 688

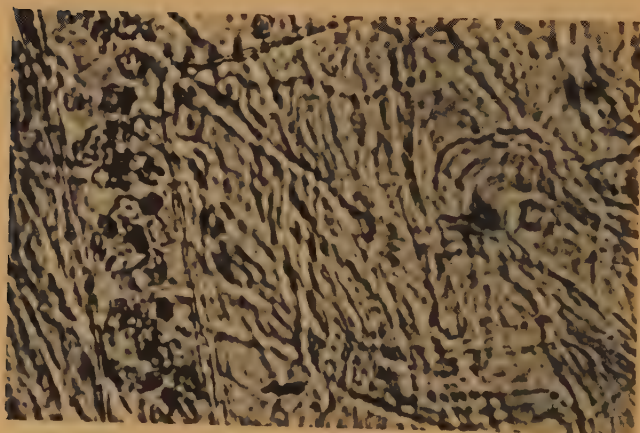


Abb. 16: Lockere Erythrocytenaggregate
Vergr. 1 : 688

der 1. Stunde häufig.

Das Auftreten von Erythrocytenverklebungen zu Klumpfen, wobei die einzelnen Erythrocyten nicht mehr voneinander abgrenzbar waren (Sludgephänomen (Abb. 13,14)) und die Lagerung der Erythrocyten in Geldrollenform (Abb. 15) sahen wir nur sehr selten beim Entblutungsschock. Häufig war bei Strömungsverlangsamung zu beobachten, daß die Erythrocyten nicht gleichmässig im Blutplasma verteilt waren. Hierbei waren ganz wenige Erythrocyten aneinander gelagert, die einzelnen Erythrocyten jedoch gut voneinander zu trennen (Abb. 16). Wir bezeichnen dieses Phänomen als Erythrocytenaggregation.

Rote Stasen waren in der 1. Beobachtungsstunde selten. Dabei liegen die roten Blutkörperchen so eng aneinander, daß der einzelne Erythrocyt nicht mehr zu erkennen ist. Das Gefäß wirkt wie ein himbeerrotes Band, das sich nicht mehr bewegt (Abb. 17). Diese Stasen kamen ausschliesslich in Kapillaren, Venolen und Venen vor. Sie waren beim Entblutungsschock sehr selten und nur in kurzen Gefäßstrecken ausgebildet, am häufigsten noch als ganz kleine Stasen in Kapillaren. In den Venolen und Venen konnten wir Stasenbildungen beobachten, die schon nach wenigen Minuten von einer nachdrängenden Blutsäule wieder beseitigt wurden. Durch Vermischung mit Plasma kam es dann wieder zu einer normalen Blutverteilung. Die größeren roten Stasen waren beim Entblutungsschock meist leicht reversibel, während wir in den Kapillaren kleinste Stasen über Stunden, ohne jede Veränderung beobachten konnten.



Abb. 17: Rote Stase in einer Vene
Vergr. 1 : 275

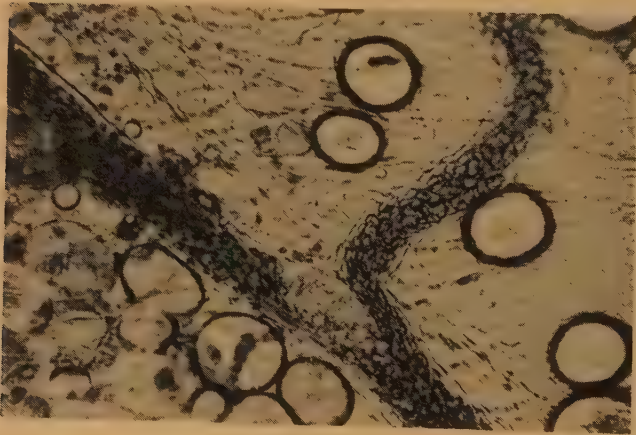


Abb. 18: Thrombocytenthrombus an einer Venengabelung
festhaftend. Vergr. 1 : 275

Thrombocytenaggregate sahen wir beim Entblutungsschock in der ersten Stunde sehr selten. Bei einigen Tieren klebten einzelne Thrombocyten an den Venenwänden. Ganz vereinzelt bildeten sich auch größere wandständige Thrombocytenaggregate an Venolen- oder Venenwänden. Diese haften teilweise fest an der Gefäßinnenwand, teilweise werden sie, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, vom Blutstrom abgerissen und verschleppt. An derselben Gefäßwandstelle bildete sich dann jedoch häufig ein neues Thrombocytenaggregat. Vereinzelt wurden auch kleine lockere Thrombocytenaggregate in Venolen oder Kapillaren liegend beobachtet (weisse Thrombocytenstase).

2 Tiere verstarben in der 1. Stunde während der Beobachtung. Das eine zeigte nach der Entblutung eine deutliche Strömungsverlangsamung, nach 30 Minuten traten bezirksweise Strömungsstillstände auf. Die Durchströmungsgeschwindigkeit wechselte dann fortlaufend, gegen Ende der 1. Stunde kam es zu einer sehr starken Strömungsverlangsamung. Die Kapillarsphinkteren erschienen sehr eng. Schliesslich nach 60 Minuten stand die Strömung im ganzen Beobachtungsgebiet und das Tier kam kurz darauf ad exitum.

Das 2. Tier zeigte ebenfalls schon bei der Entblutung eine deutliche Strömungsverlangsamung, Leukocytenkleben an den Venenwänden, wenig Plasmaströmung, bezirksweise Strömungsstillstände. Nach 35 Minuten kam es zu einer extremen Verlangsamung der Mikrozirkulation und nach 45 Minuten zum generalisierten Strömungsstillstand und Exitus.

Bei den Tieren, die in der 2. Stunde beobachtet wurden, war die Durchströmungsgeschwindigkeit verlangsamt und in

der Beobachtungszeit wechselnd. Es wurden bei allen Tieren nur von Plasma durchströmte Gefäßbezirke und von der Zirkulation ausgeschaltete Kapillargebiete beobachtet. Das Blut erschien wenig erythrocytenhaltig, der Plasmarandsaum war teilweise verbreitert. Bei 2 Tieren fanden sich kleine rote Stasen, Thrombocytenaggregate wurden bei diesen Tieren nicht beobachtet. Bei einem dieser Tiere sahen wir ein ausgeprägtes Leukocytenkleben an den Venolen- und Venenwänden.

In der 3. Stunde nach Entblutung war die Mikrozirkulation nur mässig verlangsamt, wechselte jedoch während der Beobachtungszeit bis zu lokalen Strömungstillständen, die nach kurzer Zeit von einer relativ raschen Durchströmung wieder abgelöst wurden, es fand sich ausserdem ein breiter Plasmarandsaum in vielen Gefäßen, gebietsweise eine ausgeprägte Plasmaströmung. Bei 2 Tieren wurden kleinste Stasen in Kapillaren und nicht durchströmte Kapillargebiete beobachtet. Die Kapillarsphinkteren waren eng. Ein Tier hatte eine fast normale Mikrozirkulation und ausser vermindert erythrocytenhaltigem Blut keine pathologischen Veränderungen.

In der 4. Stunde zeigten die beobachteten Tiere eine nur mehr geringgradige Strömungsverlangsamung, vermehrtes, bei einem Tier sehr starkes Leukocytenkleben an den Venenwänden. Bloß kleinere Kapillargebiete waren von der Durchströmung ausgeschaltet. Die Plasmarandsäume in den Gefäßen waren meist breit, das Blut vermindert erythrocytenhaltig, bei einem Tier zeigte sich eine kleine rote Stase in einer Kapillare.

Auch bei den übrigen Tieren beobachteten wir vermehrtes Leukocytenkleben an den Venenwänden. Dazu fanden sich aus der Zirkulation ausgeschaltete Kapillargebiete, reichlich

Plasmaströmung, breite Plasmarandsäume in den Gefäßen, verdünntes Blut und in manchen Gefäßen entmisches Blut. Bei einem dieser Tiere sahen wir kleinste rote Stasen in Kapillaren und bei einem anderen ein Thrombocytenaggregat zwischen 2 roten Stasezyklindern.

In der 6. Stunde war die Strömungsgeschwindigkeit bei allen Tieren kaum verlangsamt. Nur bei einem Tier trat in diesem Zeitraum vorübergehend eine deutliche Strömungsverlangsamung, in einzelnen Gebieten sogar Strömungsstillstände auf. Bei diesem Tier sahen wir auch reichlich Gefäßbezirke, die nur von Plasma oder wenig Erythrocyten enthaltendem Blut durchströmt wurden, größere ausgeschaltete Kapillargefäßbezirke, ausserdem kleine rote Stasen in Kapillaren. Die anderen Tiere zeigten vermehrtes Leucocytenkleben an den Venenwänden. Es waren nur kleinere Kapillarbezirke von der Durchströmung ausgeschaltet. Bei einem dieser Tiere zeigte sich ebenfalls reichlich Plasmaströmung, entmisches Blut und rote Stasen in Kapillaren.

2. Zusammenfassung:

Betrachtet man die einzelnen Veränderungen im Bereich der terminalen Strombahn im Entblutungsschock während der ersten 6 Stunden, so zeigt es sich, daß die Geschwindigkeit der Mikrozirkulation bis zu einem Blutentzug von 1 % des

Körpergewichtes sich kaum verändert. Bei weiterem Blutentzug tritt rasch eine deutliche Strömungsverlangsamung auf, die zunächst in den größeren Venen auffällt. Die Strömungsverlangsamung kann zunehmen bis zum Strömungsstillstand. Die einzelnen Erythrocyten liegen dabei voneinander getrennt im Plasma verteilt. Der Strömungsstillstand kann gebietsweise und generalisiert im Mesenterialgebiet auftreten. Er kann nur kurzdauernd sein oder aber irreversibel und dann zum baldigen Tod des Tieres führen. Die Mehrzahl der Tiere erholte sich jedoch zunächst. Die Durchströmungsgeschwindigkeit nimmt wieder zu und verhält sich dann während der ersten 6 Stunden sehr unterschiedlich. Die relativ rasche Durchströmung bei unseren später beobachteten Tieren ist darauf zurückzuführen, dass nur die Tiere, die sich verhältnismässig gut anpassen konnten, zu diesem Zeitpunkt noch zur Beobachtung kamen. Viele Tiere, die nicht sofort, sondern erst im Verlauf der 6 Stunden beobachtet werden sollten, verstarben nämlich schon, bevor sie zur Beobachtung kamen. Aber auch die in diesem Zeitraum beobachteten Tiere zeigten von kaum verminderter Durchströmung bis zu Strömungsstillständen alle Übergangsformen. Die Veränderungen traten oftmals nur in mehr oder weniger großen Bezirken des Mesenteriums auf, während andere Bezirke kaum Veränderungen zeigten. Die kleinen Arterien, Arteriolen und Kapillarsphinkter erschienen kontrahiert. Die Muskulatur der Gefäßwand war teils rosenkranzartig verdickt. Kontraktionsbezirke wechselten an manchen kleinen Arterien oder Arteriolen mit weiteren Gefäßstrecken ab. Eine vermehrte Vasomotorik der kleinen Arterien und Arteriolen sahen wir nur bei wenigen Tieren in der ersten Beobachtungsstunde.

Die Entmischung des Blutes im Plasmazyylinder und Erythrocytenzyylinder (Pfropfenströmung) in einzelnen Gefäßen trat beim Entblutungsschock vor allem in der ersten Beobachtungsstunde und schon kurz nach der Entblutung auf. Bei später beobachteten Tieren war dieses Phänomen selten. Ausschließliche Plasmadurchströmung einzelner Gefäßbezirke trat ebenfalls schon kurz nach der Blutentnahme auf. Diese Erscheinung war beim Entblutungsschock häufig und auch bei den später beobachteten Tieren sehr ausgeprägt. Das Plasma enthielt nach der Entblutung vermindert Erythrocyten, der Plasmarandsaum der Gefäße war verbreitert. Es kamen jedoch alle Übergangsformen von fast normaler Relation Plasma/ Erythrocyten über wenig Erythrocyten und viel Plasma bis zur reinen Plasmadurchströmung vor. Daneben fanden sich jedoch auch Gefäße, die dicht mit Erythrocyten vollgestopft waren und kaum einen Plasmarandsaum aufwiesen.

Die Ausschaltung mehr oder weniger großer Kapillargebiete aus der Durchströmung erfolgte ebenfalls schon nach wenigen Minuten und war fast bei allen Tieren zu beobachten. Sie war aber bei unseren später beobachteten Tieren meist nicht mehr so ausgeprägt.

Verhalten der korpuskulären Blutelemente:

Leukocyten traten mit Verlangsamung der Strömung vermehrt im Randstrom der Venen auf. Schon nach 10 Minuten konnten wir ein Kleben der Leukocyten an den Venolen- und Venenwänden beobachten. Diese Leukocyten wurden zuerst vom Blutstrom weitergeschwemmt, man hatte jedoch den Eindruck, als ob die Venenwände klebrig geworden wären. Wenig später waren auch

fest an den Venenwänden haftende Leukocyten zu beobachten. Diese wurden nicht mehr abgeschwemmt. Teilweise lagerten sich mehrere Leukocyten traubenartig an den Venenwänden an und wurden dann in manchen Fällen als Leukocyten thromben vom Blutstrom abgerissen. Bei der Mehrzahl der Tiere konnten wir dieses Leukokleben beobachten. Auch bei später beobachteten Tieren war dieses Phänomen häufig zu sehen. Quantitativ war es jedoch sehr unterschiedlich bei den einzelnen Tieren ausgeprägt.

Bei den Erythrocyten sah man im Entblutungsschock Geldrollenbildung und Sludgebildung selten. Wir verstehen darunter die Verklumpung der Erythrocyten, wobei der einzelne Erythrocyt nicht mehr von seinem Nachbarn zu unterscheiden ist. Häufig dagegen sahen wir nach Entblutung eine nicht gleichmässige Verteilung der Erythrocyten im Plasma. Einzelne Erythrocyten lagen aneinander, jedoch gut gegeneinander abgrenzbar. (Erythrocytenaggregation)

Rote Stasen wurden in den verschiedenen Zeitabschnitten beobachtet. Die roten Blutkörperchen sind dabei sehr dicht gepackt, die einzelnen Erythrocyten nicht mehr gegeneinander abgrenzbar, das Gefäß ist ein homogenes rotes Band. Eine Blutbewegung findet in diesen Gefäßen nicht statt. Rote Stasen waren nach Entblutung jedoch insgesamt sehr selten, auf kürzere Gefäßstrecken beschränkt und in den Venolen und Venen meist nur wenige Minuten bestehend und rasch reversibel, häufiger dagegen sahen wir sehr kleine Stasebezirke in den Kapillaren. Rote Stasen kamen nur in Kapillaren und in venösen Schenkeln der terminalen Strombahn vor.

Einzelne Thrombocyten waren in den Plasmazyllindern und im Plasma bei reiner Plasmaströmung zu erkennen. Thrombocytenaggregate traten dagegen nach Entblutung nur selten auf. Bei einigen Tieren aber sahen wir Thrombocytenthrombenbildungen an Venolen- und Venenwänden. Diese Thromben wuchsen rasch durch sich anlagernde Thrombocyten. Hatte dieser Thrombus eine gewisse Größe erreicht, wurde er vom Blutstrom abgerissen und verschleppt. Anschliessend bildete sich häufig an derselben Stelle der Gefäßwand erneut ein Thrombus. Auch gemischte Thromben aus Leukocyten und Thrombocyten kamen vor. Ganz vereinzelt sahen wir auch lockere Thrombocytenaggregate in Kapillaren und Venolen als weiße Thrombocytenstase oder tapetenartige Auskleidung von Venolen mit Thrombocyten. Diese Erscheinungen waren bei den später beobachteten Tieren noch seltener.

D. Mikrozirkulation im Verbrennungsschock

1. Beobachtungen in den einzelnen Versuchsgruppen

Die Tiere kamen ca. 5 Minuten nach Verbrennung zur Beobachtung. Bis 10 Minuten waren kaum pathologische Veränderungen nachweisbar, dann aber kam es zunächst zu einer geringgradigen Strömungsverlangsamung in den Venen und kleinen Arterien, die langsam zunahm. Schon nach 10 Minuten konnten wir auch hier Gefäßgebiete beobachten, die nur von Plasma durchströmt wurden. Andere Arterien, Arteriolen, Kapillaren, Venolen und Venen wurden abwechselnd von Erythrocytenzylindern und Plasmazyclindern durchströmt. An den Venolen- und Veneninnenwänden kam es zum Leukozytenkleben. Zu diesem Zeitpunkt bildeten sich auch kleine Thrombozytenaggregate an den Wänden von Venolen und Venen, ganz vereinzelt auch in Arteriolen. In den Plasmazyclindern und in der Plasmaströmung wurden Thrombocyten, von denen einzelne miteinander zu kleinsten Aggregaten verklebt waren, sichtbar. Nach 15 Minuten waren ausgeschaltete Kapillargebiete, in der Regel jedoch nicht sehr ausgedehnt, nachweisbar. Nach 20 Minuten sahen wir rote Stasen in Venolen und Venen, die beim Verbrennungsschock sich auch auf größere Venen und in größerer Ausdehnung erstreckten. Die roten Stasen kamen nur im venösen System vor. 3 Tiere, die kurz nach der Verbrennung verstarben, wiesen zu diesem Zeitpunkt schon ganz ausgedehnte rote Stasen auf. In den übrigen Gefäßen kam es beim Exitus zu einfachen Strömungsstillständen. Sludgebildung war ebenfalls schon 20 Minuten nach Verbrennung zu

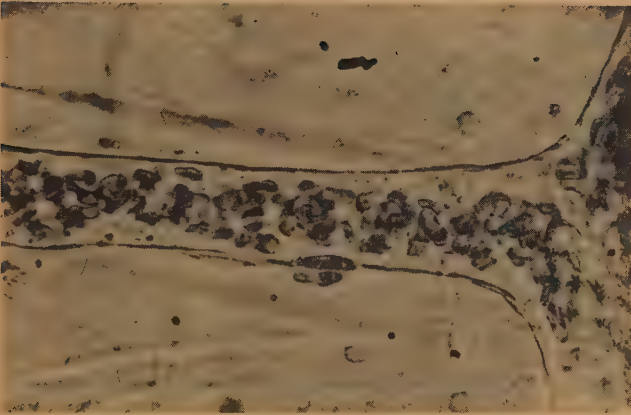


Abb. 19: Tapetenartige Auskleidung einer Venenwand mit
Thrombocyten
Vergr. 1 : 688

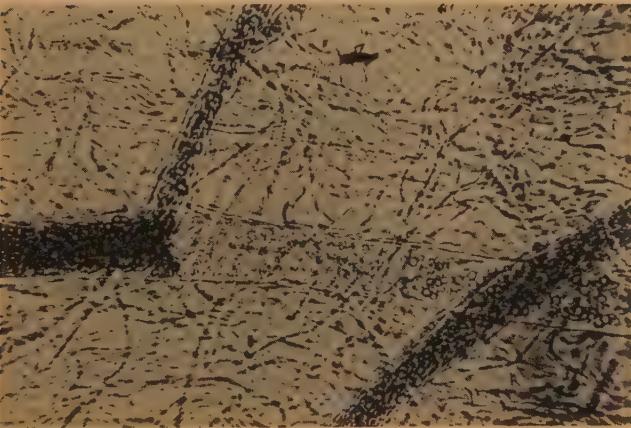


Abb. 20: Obturierender Thrombocytenthrombus in einer
kleinen Arterie. Vergr. 1 : 275

erkennen. In den Venen und Arterien erschien das Blut eingedickt, der Plasmarandsaum fehlte. Im weiteren Verlauf bildeten sich vermehrt wandständige Thrombocytenaggregate in Venolen und Venen (Abb. 18), die vom Blutstrom abgerissen und verschleppt wurden. An derselben Stelle der Venenwand bildeten sich dann zumeist erneut Thrombocytenaggregate. In anderen Venen klebten Thrombocyten mantelartig an Gefäßwänden fest (Abb. 19). Einzelne Kapillaren und Venolen fanden wir oft von lockeren Thrombocytenaggregaten völlig ausgefüllt und verstopft (Abb. 20, 21). Auch an den Leukocyten klebten Thrombocyten. Arteriolen und kleine Arterien waren streckenweise kontrahiert, viele Kapillarsphinkteren enggestellt. Veränderungen der Vasomotorik fielen nicht auf.

Bei Tieren, die erst 1 Stunde nach Verbrennung zur Beobachtung kamen, zeigte sich eine verlangsamte Strömung, jedoch war diese bei den einzelnen Tieren unterschiedlich stark ausgeprägt und erstreckte sich von geringer Verlangsamung, die teils nur gebietsweise deutlich war, bis zu ausgeprägten generalisierten Strömungsverlangsamungen. Das Blut erschien eingedickt, der Plasmarandsaum fehlte häufig. Die Entmischung des Blutes in Erythrocyten und Plasmazyllindern war auch in der 2. Beobachtungsstunde nachweisbar. Die meisten Tiere zeigten von der Durchströmung ausgeschaltete Kapillargebiete. Nur mit Plasma durchströmte Gefäßgebiete beobachteten wir in der 2. Stunde wenig. Rote Stasen traten auf ebenso Sludging. Letzteres sahen wir bei den beobachteten Tieren

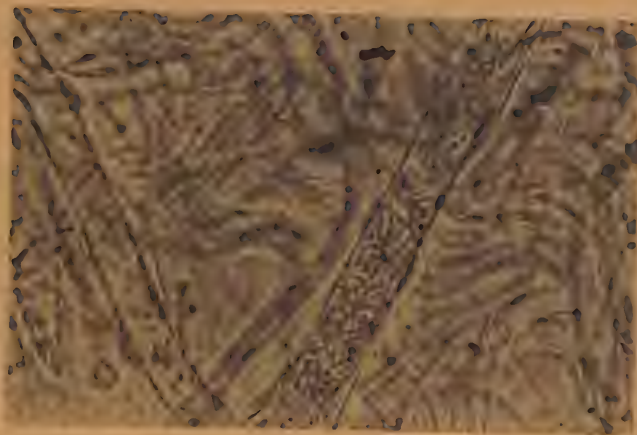


Abb. 21: Weiße Thrombocytenstase in Kapillare
Vergr. 1 : 688

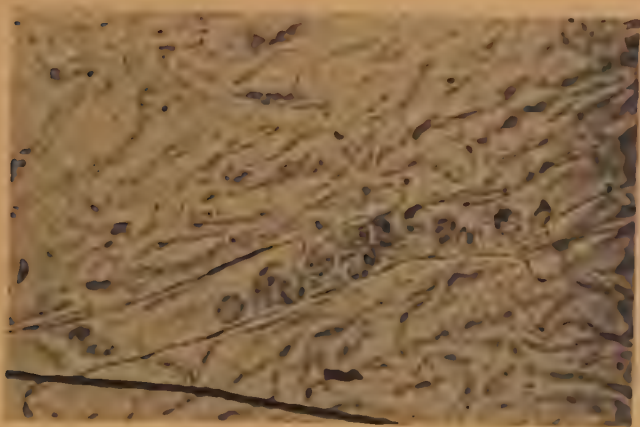


Abb. 22: Weiße Leucocytenstase in Kapillare
Vergr. 1 : 275

in diesem Zeitraum jedoch nicht sehr häufig. Leukocyten klebten teils traubenartig an den Venolen und Venenwänden, sie erschienen häufig sehr groß, ihre Struktur war verworren. Einzelne Kapillaren waren mit Leukocyten als weiße Leukocytenstase verstopft (Abb. 22). Wir beobachteten auch ausgedehnte Thrombocytenaggregate, die Kapillaren und Venolen ausfüllten. Thrombocytenaggregate fanden sich auch an Venolen und Venenwänden haftend. An den Gefäßwänden des venösen Systems klebten Thrombocyten teils tapetenartig, teils waren sie als kleine Aggregate im Blutstrom sichtbar. (Abb. 14)

In der 3. Stunde erschien die Durchströmung verlangsamt. Einzelne Kapillargebiete wurden nicht durchströmt. In anderen Gebieten war Plasmaströmung nachweisbar. Manche Gefäßbezirke zeigten Entmischung des Blutes in Erythrocyten und Plasmazyylinder. Das Kleben von Leukocyten an den Gefäßwänden war bei diesen Tieren ausgeprägt. Thrombocytenaggregate fanden sich in Kapillaren und Venolen, teils auch wandständig in Venen, jedoch nicht sehr hochgradig. Rote Stasen traten vor allem in Kapillaren auf.

Bei den in der 4. Stunde beobachteten Tieren war die Durchströmung allgemein wenig und nur in einzelnen Bezirken stärker verlangsamt. Es fanden sich ausgeschaltete Kapillargebiete. Leukocyten klebten reichlich, teils traubenartig an Venolen und Venenwänden. Nur wenige Gefäßbezirke zeigten reine Plasmaströmung. Entmischung des Blutes in Erythrocy-

ten und Plasmazyylinder war zu beobachten, der Plasmarandsaum fehlte. Das Blut erschien eingedickt. Stasen und Sludgebildung sahen wir in Venolen. Vereinzelt fanden sich Thrombocytenthromben an den Venenwänden und Thrombocytenaggregate in den Kapillaren.

Auch in der 5. Stunde war bei den Tieren die Durchströmung verlangsamt. Ein Tier zeigte sogar einen völligen Strömungsstillstand im gesamten Bereich der terminalen Strombahn am Mesenterium, der über 2 Stunden anhielt und nur für wenige Minuten von einer sehr langsamen Strömung abgelöst wurde. Dieses Tier kam nach 2 1/2 Stunden Beobachtung ad exitum. Es zeigte ausserdem rote Stasen in Venolen und Kapillaren. Der Plasmarandsaum fehlte in den größeren Gefäßen. Vereinzelt wurden Thrombocytenthromben im venösen Schenkel beobachtet. Ein weiteres Tier kam ebenfalls in der 5. Stunde während der Beobachtung ad exitum. Bei Beobachtungsbeginn war die Strömung zunächst geringgradig verlangsamt. Es fand sich Plasmadurchströmung in einzelnen Gefäßbezirken, in anderen Bezirken Pfropfenströmung. Einzelne Kapillargebiete waren von der Durchströmung ausgeschaltet. An den Venenwänden wurden kleinere Thrombocytenthromben beobachtet. An den Venen und Venolenwänden kam es zum massenhaften Leukocytenkleben. Zunächst sah man nur kleine rote Stasen in Kapillaren, vor dem Exitus waren jedoch ausgedehnte Stasen im venösen Schenkel der terminalen Strombahn zu sehen. Die Durchströmungsgeschwindigkeit nahm jetzt rasch ab, es trat ein generalisierter Strömungsstillstand auf, das Tier kam unmittelbar darauf ad exitum. Ein weiteres Tier, das zu Beginn der 5. Stunde eine sehr langsame Durchströmung aufwies, erholte sich während der Beobachtungszeit wieder, die Durch-

strömungsgeschwindigkeit nahm zu. Auch hier fanden sich ausgeschaltete Kapillargebiete, der Plasmarandsaum fehlte. Prästasen und rote Stasen sahen wir im venösen Schenkel.

Bei den in der 6. Stunde beobachteten Tieren war die Durchströmungsgeschwindigkeit nur mässiggradig vermindert. Bei einem Tier wurden Strömungsstillstände in einzelnen Gefäßgebieten beobachtet. Ebenso beobachteten wir Pfropfenströmung in Kapillaren und Venen, die teils sehr ausgeprägt auftrat. Nur kleinere Kapillargebiete waren von der Durchströmung aufgeschaltet. Der Plasmarandsaum fehlte in den größeren Gefäßen, das Blut erschien eingedickt. Das Kleben der Leukocyten an den Venenwänden war ausgeprägt und teils traubenartig. Thrombocytenthromben kamen bei diesen Tieren nur sehr vereinzelt in Venolen zur Beobachtung, Stasen waren bei allen Tieren im venösen System zu sehen.

2. Zusammenfassung:

Eine Verlangsamung der Durchströmungsgeschwindigkeit war bei den Verbrennungstieren erst nach 10 Minuten ganz geringgradig zu erkennen, im weiteren Verlauf nahm diese zu und war nach 30 Minuten dann meist deutlich ausgeprägt. Bei allen Tieren konnten wir in den ersten 6 Stunden eine Verminderung der Durchströmungsgeschwindigkeit nachweisen, diese trat jedoch bei den einzelnen Tieren und in den einzelnen Mesenterialbezirken unterschiedlich stark auf. Bei den in der 6. Stunde beobachteten Tieren war die Durchströmungsgeschwindigkeit am wenigsten verändert. Bei den meisten Tieren wechselte die Durchströmungsgeschwindigkeit während der Beobachtungszeit, so daß Verlangsamung und raschere Durchströmung einander abwechselten. Bei den Tieren, die während der Beobachtung verstarben, war

die Durchblutungsgeschwindigkeit gegen Ende sehr stark verlangsamt, teilweise traten in ausgedehnten Bezirken Strömungsstillstände auf. 1 Tier, das in der 5. Stunde zur Beobachtung kam, zeigte über 2 $1/4$ Stunden lang einen völligen Strömungsstillstand im Bereich des gesamten Mesenteriums, der nur für wenige Minuten von einer sehr langsamen Durchströmung abgelöst wurde. Der mittlere Blutdruck betrug bei diesem Tier, gemessen in der Arteria iliaca communis 40 - 60 mm Hg. Um diesen Befund zu sichern, lagerten wir auch noch andere Darmschlingen vor, schließlich lagerten wir das Tier um und beobachteten eine Darmschlinge der Gegenseite. Es fand sich jedoch überall der oben beschriebene Befund.

Die Entmischung des Blutes im Plasma und Erythrocytenzylinder (Pfropfenströmung) zeigte sich bei vielen Verbrennungstieren und war über die ganze Beobachtungszeit hin sehr ausgeprägt zu erkennen. Sie kam im arteriellen und venösen Schenkel der terminalen Strombahn zur Beobachtung. An der Spitze der Erythrocytenzylinder sahen wir oft aggregierte Erythrocyten und Thrombocyten. (Abb. 23) Die Durchströmung einzelner Gefäßbezirke nur mit Plasma war über die ganzen 6 Beobachtungsstunden hin nachweisbar. Bei unseren Tieren war sie am stärksten in den ersten Stunden ausgeprägt. Einzelne Tiere zeigten aber auch in den späteren Stunden eine deutliche Plasmaströmung. Schon ab 20 Minuten nach der Verbrennung war in vielen größeren Arterien und Venen kein Plasmarandsaum mehr zu erkennen, das Blut erschien vor allem in größeren Venen eingedickt und zähflüssig. Diese Veränderungen waren ebenfalls über die ersten 6 Stunden hin zu beobachten. Ausgeschaltete Kapillarbezirke wurden nach 15 Minuten sichtbar.

Diese Bezirke waren meist nicht sehr ausgedehnt, aber doch bei fast allen Tieren zu sehen.

Kleine Arterien und Arteriolen erschienen schon bei Beobachtungsbeginn stellenweise kontrahiert. Solche Bezirke liessen sich während der ersten 6 Beobachtungsstunden erkennen. Enge Kapillarsphinkteren sahen wir ebenfalls während der ganzen Beobachtungszeit.

Verhalten der corpusculären Blutelemente:

Auch bei dieser Schockform traten mit der Durchströmungsverlangsamung vermehrt Leucocyten im Randstrom der Venolen und Venen auf. Diese klebten teils an den Venenwänden und wurden vom Blutstrom dann wieder weitergespült, teils blieben sie auch fest an den Venenwänden haften. Auch traubenartig klebten stellenweise Leukocyten an den Wänden des venösen Systems. Wurden diese Leucocytentrauben sehr groß, so wurden sie vom Blutstrom abgerissen und verschleppt. Venolen und kleine Venen waren vereinzelt völlig mit weissen Blutkörperchen im Sinne einer weissen Leucocytenstase verstopft. Die Leucocyten erschienen beim Verbrennungsschock manchmal aufgequollen und ihre Kernstrukturen zerfallen. Diese Veränderungen waren schon bald nach der Verbrennung und über die ganzen 6 Beobachtungsstunden hin nachweisbar. Insgesamt trat das Leucocytenkleben beim Verbrennungsschock sehr ausgeprägt auf. Die roten Blutkörperchen waren in den größeren Gefäßen sehr zahlreich. Das Blut erschien eingedickt und zähflüssig. Sludgebildung und Geldrollenbildung traten häufiger als beim Entblutungsschock auf und konnten bei unseren Tieren schon 20 Minuten nach Verbrennung beobachtet werden. Nur ganz vereinzelt klebten Erythrocyten fest



Abb. 23: Plasma- und Erythrocytenzylinder (Pfropfenströmung)
Der Erythrocytenzylinder wird von einem Leucocyten-
und Thrombocytenaggregat angeführt.
Vergr. 1 : 688

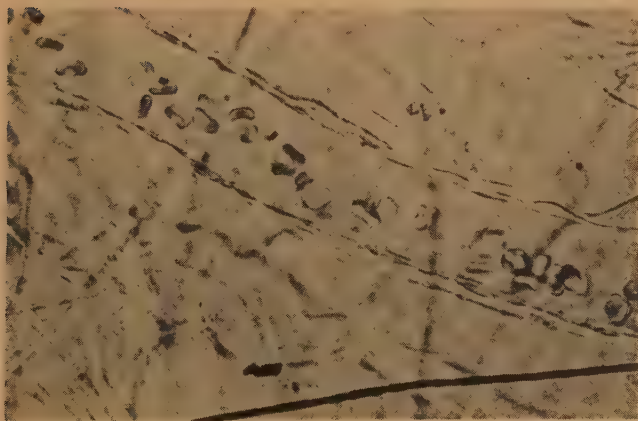


Abb. 24: Homogene Kugeln an einer Arterioleninnenwand.
Vergr. 1 : 688

an den Venenwänden.

Die Ausbildung von roten Stasen sahen wir beim Verbrennungsschock häufig und manchmal auf weite Strecken hin, sie kam jedoch nur in Kapillaren, Venolen und Venen vor. Nur selten waren diese Stasen leicht reversibel. Sie traten manchmal schon wenige Minuten nach Verbrennung, aber auch im gesamten Zeitraum der Beobachtung auf. Thrombocyten wurden in den Plasmazy lindern schon kurz nach der Verbrennung sichtbar. Sie lagerten sich teils zu kleinen Aggregaten von 2 - 3 Thrombocyten zusammen. Schon nach 15 Minuten bildeten sich rasch kleine, seltener auch große Thrombocytenaggregate, die an den Venolen- und Venenwänden randständig waren. Teilweise wurden diese Thrombocytenaggregate vom Blutstrom abgerissen und bildeten sich dann an derselben Stelle der Venenwand erneut. Andere Thrombocytenaggregate klebten fest an den Venenwänden und erschienen während der ganzen Beobachtungszeit unverändert. Andere Venolenwände waren mantelartig von an den Wänden klebenden Thrombocyten ausgekleidet. Die Thrombocyten klebten auch an den Leuko- und Erythrocyten. In Kapillaren und Venolen fanden wir oft ausgedehnte Verstopfungen mit Thrombocyten, sogenannte weisse Thrombocytenstasen. Diese oben beschriebenen Thrombocytenaggregationen traten beim Verbrennungsschock sehr häufig und teils in ausgedehnten Bezirken auf. Nur sehr selten waren sie einmal in einer Arteriole zu sehen, im übrigen traten sie nur im venösen Schenkel der terminalen Strombahn auf. Sie waren am ausgeprägtesten in den ersten beiden Stunden nach Verbrennung zu beobachten und wurden dann seltener.

E. Mikrozirkulation im traumatischen Schock .

1. Beobachtungen in den einzelnen Versuchsgruppen.

Nach der Traumatisierung vergingen etwa 5 Minuten, die für die Freilegung der Darmschlinge notwendig waren, bis die einzelnen Tiere zur Beobachtung kamen. Zu diesem Zeitpunkt war eine Strömungsverlangsamung nur bei einem Teil der Tiere zu erkennen, die zunächst in den Venen sichtbar wurde. Die Durchströmungsgeschwindigkeit war bei den meisten dieser Tiere nur geringgradig verlangsamt. Nur 1 Tier zeigte schon zu diesem Zeitpunkt eine stark verlangsamte Mikrozirkulation. Dieses Tier verstarb 10 Minuten später.

Sofort bei Beobachtungsbeginn sahen wir jedoch bei allen Tieren teils sehr ausgeprägt, aus der Durchströmung ausgeschaltete Kapillaren. Auch eine Entmischung des Blutes in Erythrocyten und Plasmazyylinder (Pfropfenströmung) trat bei einem Teil der Tiere schon zu diesem Zeitpunkt auf. In den ersten 10 Minuten der Beobachtung fiel in vielen größeren Gefäßen ein breiterer Plasmarandsaum auf. Einzelne Gefäßgebiete waren nur von Plasma oder von wenig Erythrocyten enthaltendem Blut durchströmt. Nach 10 Minuten blieben Leukocyten an den Venenwänden kleben, aber auch Erythrocyten und Thrombocyten klebten fest an Venolen- und Venenwänden. Ausserdem klebten Thrombocyten an Leukocyten. Bei mehreren Tieren kamen rote Stasen in Kapillaren oder Venolen in diesem Zeitraum zur Beobachtung. Ein Tier zeigte ganz

ausgedehnte rote Stasen in großen Kapillar-, Venolen- und Venenbezirken. Bei einem Tier wurden 15 Minuten nach Trauma eine vermehrte Vasomotorik von Arteriolen beobachtet. Nach 20 Minuten sahen wir das erste Thrombocytenaggregat in einer Venole. Auch bei vielen anderen Tieren traten dann bald Thrombocytenaggregate auf, die sich teils an den Venolen- und Venenwänden bildeten und vom Blutstrom abgerissen wurden. Häufig bildeten sich an denselben Stellen erneut Thrombocytenaggregate. Andere Thrombocytenanhäufungen klebten fest an den Wänden des venösen Systems und blieben bis zum Ende der Beobachtungszeit unverändert. Andere Venen waren an der Innenwand mantelartig mit Thrombocyten ausgepflastert. In einzelnen Venolen und Kapillaren kamen lockere verstopfende Thrombocytenansammlungen zur Beobachtung. Diese weissen Thrombocytenstasen erstreckten sich teilweise auf lange Gefäßbezirke. Im weiteren Verlauf, der während der 1. Stunde beobachteten Tiere, nahm die Durchströmungsgeschwindigkeit bei den meisten Tieren ab, unterbrochen von Perioden rascherer Durchströmung. In Arteriolen und kleinen Arterien traten homogene helle Kugeln auf (Abb. 24) Diese Kugeln wölbten sich in die Gefäßlichtung vor und waren mit der Gefäßwand fest verbunden. Sie hafteten während der ganzen Beobachtungszeit unverändert an der Gefäßwand und waren von dieser nicht abzugrenzen. Zum frühesten Zeitpunkt kamen diese Kugeln 15 Minuten nach Traumatisierung zur Beobachtung. Als weiteres Phänomen beobachteten wir bei dieser Schockform erstmals nach 30 Minuten streckenweise ausgeprägte Verdickungen von Venolen und Venenwänden. (Abb. 25) In diesen Bezirken erschien die Venenwand

aufgelockert. In der Venenwand lagen Leukocyten und Erythrocyten. Sludging trat nur vereinzelt auf. Während der 1. Beobachtungsstunde sahen wir keine weiteren Veränderungen. 3 Tiere verstarben in diesem Zeitraum während der Beobachtung. 1 Tier bereits nach 10 Minuten, dieses zeigte zunächst eine sehr langsame Durchströmung und viele aus der Durchströmung ausgeschaltete Kapillaren. Die Mikrozirkulation verschlechterte sich bei diesem Tier rasch, schliesslich kam es zu einem generalisierten Strömungsstillstand im Beobachtungsbereich und kurz darauf zum Exitus. Weitere Phänomene waren bei diesem Tier nicht zu beobachten. 1 Tier überlebte das Trauma 20 Minuten. Nach 5 Minuten zeigte sich bereits eine mässige Strömungsverlangsamung in den Venen. Die Arterien waren noch rasch durchströmt. Bald trat reichlich Plasmaströmung auf. Der Plasmarandsaum war in den grösseren Gefässen deutlich verbreitert. An den Venenwänden kam es zum mässiggradigen Kleben von Leuko- und Erythrocyten. Zahlreiche aus der Durchströmung ausgeschaltete Kapillaren wurden sichtbar. Nach 10 Minuten trat ein generalisierter Strömungsstillstand im Beobachtungsgebiet auf, der ca. 1 Minute anhielt, dann setzte wieder rasche Durchströmung ein. Diese Strömungsstillstände wiederholten sich in immer kürzeren Zeitabschnitten. Der arterielle Mitteldruck in der Arteria iliaca war dabei unverändert. Nach 20 Minuten kam keine Durchströmung mehr zustande, das Tier verstarb. Kurze Zeit vor dem Exitus trat eine stark vermehrte Vasomotorik mit raschen rhythmischen Gefäßkontraktionen, vor allem an Arteriolenabgängen auf.

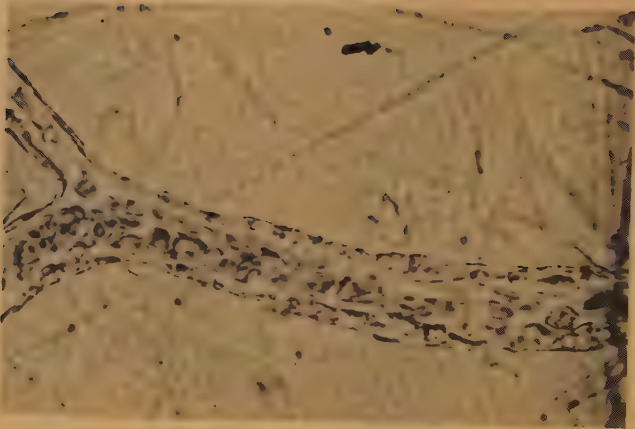


Abb. 25: Venenwandverbreiterung
Vergr. 1 : 688

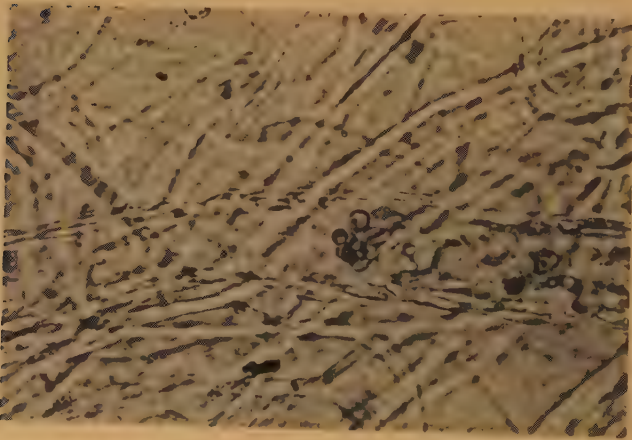


Abb. 26: Sehr große homogene Kugeln in einer Arteriole
Vergr. 1 : 688

Das 3. Tier, das kurz nach der 1. Beobachtungsstunde verstarb, zeigte nach 10 Minuten schon eine teilweise hochgradige Strömungsverlangsamung. Nach 10 Minuten klebten auch reichlich Leukocyten, Erythrocyten und Thrombocyten an den Venenwänden. Der Plasmarandsaum in den Venen war breit, einzelne Gefäßbezirke nur von Plasma durchströmt. Nach 15 Minuten kamen rhythmische Arteriolenkontraktionen zur Beobachtung. Zu diesem Zeitpunkt waren bei diesem Tier auch schon die oben beschriebenen homogenen Kugeln an den Arteriolenwänden sichtbar. Thrombocyten klebten an Leukocyten. Nach 40 Minuten verstärkte sich das Leukocytenkleben an den Venenwänden, diese klebten teils traubenartig an den Venenwänden und aneinander. Einzelne Kapillarbezirke waren mit Leukocyten ausgestopft. Nach 1 Stunde beobachteten wir viele homogene Kugeln in Arteriolen und kleinen Arterien. Einzelne Venolen und Kapillaren wurden von Thrombocytenaggregaten verstopft. Nach 70 Minuten trat eine rasch zunehmende Durchströmungsverlangsamung auf, nach 80 Minuten Strömungsstillstand und Exitus.

Ein weiteres Tier verstarb, das erst in der 2. Stunde nach dem Trauma beobachtet wurde, in diesem Zeitraum. Die Durchströmung im Bereich der Mikrozirkulation war stark verlangsamt, viele Kapillaren von der Durchströmung ausgeschaltet. Es trat Sludging und rote Stasen im venösen System auf. In manchen Gefäßbezirken war Plasmaströmung und nur sehr wenig Erythrocyten enthaltendes Plasma zu beobachten. Schon nach 10 Minuten kam es bei diesem Tier zum Atemstillstand. Ca. 5 Minuten bewegte sich dann das Blut noch sehr langsam. Schliesslich kam es zum generalisierten Strömungsstillstand

und Exitus des Tieres. Die übrigen in diesem Zeitraum beobachteten Tiere zeigten allgemein eine relativ rasche Durchströmung, die nur bezirksweise verlangsamt war. Ausgeschaltete Kapillaren sahen wir immer reichlich. In Kapillaren wurden rote Stasen beobachtet. Das Kleben von Leukocyten war auch bei diesen Tieren vermehrt an Venolen- und Venenwänden zu beobachten. Pfropfenströmung trat nur wenig auf, jedoch fand sich reichlich Plasmaströmung. Der Plasmarandsaum der Gefäße war verbreitert. Vereinzelt sahen wir Venolen, die mit Thrombocyten verstopft waren.

In der 3. Stunde verstarben 2 Tiere während der Beobachtungszeit. Beide zeigten eine sehr langsame Durchströmung im Bereich der terminalen Strombahn, die sich nur kurzzeitig etwas beschleunigte. Ausgeschaltete Kapillaren waren reichlich zu sehen. In den Venolen beobachteten wir rote Stasen und Thrombocytenaggregate. An den Venenwänden klebten Leuko- und Erythrocyten. Gegen Ende der 3. Stunde nach dem Trauma kam es bei beiden Tieren zum generalisierten Strömungsstillstand und Exitus. Die Tiere, die diesen Beobachtungszeitraum überlebten, zeigten eine nur wenig verlangsamte Mikrozirkulation, die nur in kleinen Bezirken stärker verlangsamt war. Es wurden ausserdem reichlich ausgeschaltete Kapillaren, viel Plasmaströmung, entmisches Blut, Kleben von Leukocyten an Venenwänden, Venenwandverdickungen, Thrombocytenaggregate an Venenwänden und an Erythrocyten und Leukocyten klebende Thrombocyten beobachtet.

In der 4. Stunde verstarb während der Beobachtung kein Tier. 1 Tier jedoch kam 15 Minuten später ad exitum. Dieses zeigte zu Beobachtungsbeginn eine sehr langsame Durchströmung,

die bald in einen völligen Strömungsstillstand übergang.

5 Minuten später kam jedoch wieder eine relativ rasche Mikrozirkulation zustande. An den Venenwänden zeigten sich Thrombocytenaggregate. Der Plasmarandsaum war in den Gefäßen breit, es zeigte sich viel Plasmaströmung. Auch ausgeschaltete Kapillaren waren im ganzen Beobachtungsbereich zu sehen. An den Venenwänden klebten Erythro- und Leukocyten. In den Kapillaren und Venolen kamen rote Stasen zur Beobachtung, gegen Ende dieser Stunde kam es erneut zur ausgeprägten Strömungsverlangsamung und 15 Minuten später schliesslich zum Strömungsstillstand und Exitus. Die diesen Zeitraum überlebenden Tiere zeigten eine nur geringgradig verlangsamte Durchströmung, ausgeschaltete Kapillaren, Plasmaströmung, einen breiten Plasmarandsaum, Leukocyten- und Erythrocytenkleben an den Venenwänden, reichlich Venenwandverdickungen mit intramural liegenden Leuko- und Erythrocyten. In den Arteriolen fanden sich wandständige homogene Kugeln.

In der 5. Stunde zeigten die beobachteten Tiere eine relativ rasche Durchströmung, die sich nur vorübergehend kurzzeitig verlangsamte. Bei allen Tieren fanden sich ausgeschaltete Kapillaren. Der Plasmarandsaum war verbreitert, teilweise trat reine Plasmaströmung auf. In Venolen und Venen klebten Leuko-, Erythro- und Thrombocyten an den Wänden. Thrombocyten und Erythrocyten klebten auch an Leukocyten. Rote Stasen und weisse Thrombocytenstasen wurden in Venolen beobachtet, teilweise erstreckten sich diese Stasen auf weite Gefäßbezirke. Bei einem Tier konnten wir ein Thrombocytenaggregat in einer kleinen Arterie beobachten. Es kamen in diesem Zeitraum auch Venenwandverdickungen mit intramural

liegenden Leuko- und Erythrocyten zur Beobachtung. In Arterien waren homogene Kugeln zu sehen.

In der 6. Stunde war die Durchströmung nur geringgradig verlangsamt. Der Plasmarandsaum erschien verbreitert, in manchen Gefäßbezirken zeigte sich eine reine Plasmaströmung. Das Kleben der Leukocyten an den Venolen- und Venenwänden war sehr stark und teilweise traubenartig ausgeprägt. Einzelne Kapillaren wurden von Leukocyten verstopft. In Venolen und Kapillaren fanden sich rote Stasen. Auch Venenwandverdickungen mit intramural liegenden Leukocyten waren zu sehen. Thrombocytenaggregate kamen bei diesen Tieren nicht zur Beobachtung.

2. Zusammenfassung:

Beim traumatischen Schock zeigten nur wenige der Versuchstiere schon nach 5 Minuten eine geringe Strömungsverlangsamung, während bei dem Großteil der Tiere bis 10 Minuten nach dem Trauma noch eine weitgehend normale Durchströmungsgeschwindigkeit beobachtet wurde. Nur 2 Tiere, die bald darauf verstarben, zeigten schon nach 5 Minuten eine stark verlangsamte Durchströmung. Bei den meisten übrigen Tieren kam es dann nach 15 - 30 Minuten ebenfalls zu einer Verlangsamung der Mikrozirkulation, die bei den einzelnen Tieren und in den einzelnen Mesenterialabschnitten verschieden stark ausgeprägt war. Die Durchströmungsgeschwindigkeit nahm bei einem Teil der Tiere zwischenzeitlich zu und war im weiteren Verlauf der Beobachtung je nach Tier von unterschiedlicher Geschwindigkeit bis zum Strömungsstillstand. Die Tiere, die ab der 5. Stunde beobachtet wurden, zeigten

meist eine relativ gute, nur wenig verlangsamte Mikrozirkulation. Bei den Tieren, die während der Beobachtungszeit verstarben, fanden wir eine sehr langsame Mikrozirkulation und vor dem Tod einen generalisierten Strömungsstillstand. Ausgeschaltete Kapillaren sahen wir bei allen Tieren und bei vielen in sehr ausgedehnten Bezirken. Sie waren über die ganze Zeit hin zu beobachten. Der Plasmarandsaum in vielen Gefäßen war deutlich verbreitert, besonders auffällig war dies bei den später beobachteten Tieren. Eine Entmischung des Blutes in Erythrocyten und Plasmazyylinder fanden wir zwar häufig, jedoch meist nicht sehr ausgeprägt. Sie trat teils schon sofort bei Beobachtungsbeginn auf. In den späteren Beobachtungsstunden sahen wir dann dieses Phänomen kaum mehr. Reine Plasmaströmung wurde in einzelnen Gefäßgebieten schon nach 15 Minuten beobachtet und war auch bei den meisten Tieren bis zur 6. Stunde zu sehen. Bei vielen Tieren trat diese Plasmadurchströmung in ausgedehnten Bezirken auf. Beim traumatischen Schock sahen wir die oben beschriebenen homogenen Kugeln, die in den Arteriolen auftraten und von den Gefäßwänden nicht abzugrenzen waren. Sie wurden frühestens nach 15 Minuten beobachtet und waren auch bei späterer Beobachtung erkennbar. Als weiteres Phänomen fanden wir beim traumatischen Schock Verdickungen und Auflockerungen der Venenwände in manchen Bezirken. In diesen aufgelockerten Gefäßwänden lagen häufig intramural Leuko-

und Erythrocyten. Diese Veränderungen waren frühestens nach 30 Minuten zu sehen, traten während der ganzen Beobachtungszeit auf und wurden bis zu 6 Stunden beobachtet. Eine vermehrte Vasomotorik sahen wir nur bei wenigen Tieren im ersten Beobachtungsabschnitt. Enge Kapillarsphinkteren, kontrahierte Arteriolen- und Arterienabschnitte fanden wir jedoch im ganzen Beobachtungszeitraum.

Verhalten der corpusculären Blutelemente beim traumatischen Schock:

Schon nach 10 Minuten klebten Leukocyten an den Venolen- und Venenwänden. Dieses Leukokleben trat über die ganze Beobachtungszeit hin auf und war auch nach 6 Stunden noch sehr ausgeprägt. Teilweise klebten die Leukocyten traubenartig an den Venenwänden und wurden vom Blutstrom abgerissen und verschleppt. An den Leukocyten klebten auch häufig Thrombocyten. Venolen und Kapillaren waren vereinzelt völlig mit Leukocyten verstopft. Das Leukocytenkleben trat beim traumatischen Schock stark auf, war jedoch bei den einzelnen Tieren und in den einzelnen Venengebieten quantitativ unterschiedlich.

Die roten Blutkörperchen fanden wir in vielen Gefäßen vermindert, das Blut erschien häufig verdünnt. Sludging wurde erstmals in der 2. Stunde beobachtet, es war insgesamt bei dieser Schockform nicht sehr häufig. An den Venolen- und Venenwänden sahen wir über die ganze Beobachtungszeit hin festklebende Erythrocyten. Diese Erythrocyten fanden sich auch in den oben beschriebenen aufgelockerten Venenwänden.

Teilweise beobachteten wir auch Erythrocyten, die an Leukocyten klebten. Rote Stasen wurden schon 10 Minuten nach dem Trauma beobachtet und traten über die ganze Zeit hin im venösen System auf. Die Stasen waren meist nicht leicht reversibel. Thrombocyten blieben nach 10 Minuten vereinzelt an Venolen- und Venenwänden fest kleben. Zu diesem Zeitpunkt klebten auch schon einzelne Thrombocyten an den Leukocyten. Nach 20 Minuten wurde das erste größere Thrombocytenaggregat in einer Venole beobachtet. Auch bei dieser Schockform sahen wir wandständige Thrombocytenthromben, die teils festhafteten, teils vom Blutstrom abgerissen und verschleppt wurden, ausserdem lockere verstopfende Thrombocytenaggregate in Kapillaren und Venolen, als weisse Thrombocytenstase. Auch mantelartige Auspflasterung von Venolen- und Venenwänden durch Thrombocyten kam vor. Diese Veränderungen waren nach dem Trauma vor allem in den ersten Stunden deutlich. Bei den Tieren, die in der 6. Stunde beobachtet wurden, sahen wir diese Veränderungen seltener.

F. Vergleich der Mikrozirkulation nach Entblutung,

Verbrennung und Trauma

Die Durchströmungsgeschwindigkeit im Bereich der terminalen Strombahn nahm bei allen 3 Schockformen ab. Am raschesten und deutlichsten kam es nach Entblutung zur Strömungsverlangsamung, während sich nach Verbrennung oder Trauma die Verschlechterung der Mikrozirkulation langsamer ausbildete. Dies erklärt sich durch den langsameren Volumenverlust aus den Gefäßen in das verbrannte oder traumatisierte Gebiet. Aus dem in der Aorta abdominalis, bzw. Arteria iliaca gemessenen arteriellen Druck war kein exakter Rückschluß auf die Mikrozirkulation zu ziehen. So konnten wir totale Strömungsstillstände im ganzen Mesenterium bei Mitteldrücken in der Arteria iliaca von 40 - 60 mm Hg beobachten, während wir bei einzelnen Tieren bei einem Mitteldruck von 30 mm Hg im Beobachtungsgebiet nur eine geringe Verminderung der Durchblutungsgeschwindigkeit sahen. Ausserdem beobachteten wir zahlreiche Tiere, bei denen sich die Durchströmungsgeschwindigkeit im Beobachtungsgebiet änderte, ohne dass der arterielle Druck irgendwelche Veränderungen zeigte. Während der weiteren Beobachtungszeit bis zu 6 Stunden sahen wir kein unterschiedliches Verhalten bezüglich der Durchströmungsgeschwindigkeit. Bei allen 3 Schockformen konnten wir von einer stark verlangsamten Durchströmung bis zu fast normaler Durchströmungsgeschwindigkeit alle Übergangsformen beobachten.

Auch wechselnde Durchströmungsgeschwindigkeiten und in verschiedenen Mesenterialgebieten unterschiedliche Geschwindigkeiten wurden bei allen Gruppen gesehen. Tiere die verstarben, zeigten vorher eine sehr verlangsamte Mikrozirkulation und schliesslich meist einige Minuten vor dem Herzstillstand einen generalisierten Strömungsstillstand.

Die Entmischung des Blutes in Plasmazyylinder und Zylinder mit Erythrocyten (Pfropfenströmung) sahen wir bei allen 3 Gruppen. Am häufigsten und am ausgeprägtesten trat dieses Phänomen nach Verbrennung auf. Es trat in Arterien, Arteriolen, Kapillaren, Venolen und Venen auf und war über die ganze Beobachtungszeit hin sichtbar, während es nach Entblutung und Traumatisierung seltener und meist nur in den ersten Stunden zu beobachten war.

Der Plasmarandsaum der Gefäße erschien nach Entblutung und Trauma in vielen Gefäßen verbreitert, nach Verbrennung war er oft verschmälert oder fehlte ganz. Diese Verbreiterung des Plasmarandsaumes bei den ersten beiden Gruppen, zeigte sich bei den später beobachteten Tieren noch ausgeprägter. Die Erythrocytendichte in den größeren Gefäßen war nach Verbrennung sehr groß, während nach Entblutung und Trauma das Blut vermindert erythrocytenhaltig erschien. Hierbei fanden sich alle Übergangsformen von fast normaler Erythrocyten-Plasmarelation bis zur reinen Plasmaströmung in einzelnen Gefäßgebieten. Selten waren jedoch Gefäße auch nach Entblutung dicht mit Erythrocyten vollgepackt, und

wenn, dann meist in der Nachbarschaft von nur mit Plasma durchströmten Gebieten. Nach Verbrennung wurden manchmal Gefäße mit nur geringer Erythrocytendichte beobachtet.

Die Durchströmung von Gefäßgebieten allein mit Plasma trat bei allen 3 Schockformen auf. Dieses Plasmaskimming war jedoch häufiger und ausgedehnter nach Entblutung und Traumatisierung und erstreckte sich über die ganze Beobachtungszeit, während es nach Verbrennung seltener und hauptsächlich in den ersten Stunden auftrat.

Von der Durchströmung ausgeschaltete Kapillaren fanden wir bei allen 3 Gruppen. Am häufigsten und ausgedehntesten beim traumatischen Schock, am geringsten beim Verbrennungsschock. In allen 3 Gruppen waren sie während der gesamten Beobachtungszeit zu sehen.

Verdickung und Auflockerungen der Venolen- und Venenwände mit Leukocyten und Erythrocyten in der Gefäßwand konnten wir nur beim traumatischen Schock beobachten.

Die vorne beschriebenen homogenen Kugeln an den Arteriolenwänden sahen wir ebenfalls nur beim traumatischen Schock. Eine Ausnahme bildete hiervon 1 Tier aus einer anderen Serie, das sehr stark verbrannt wurde und das dieses Phänomen ebenfalls sehr deutlich zeigte- (Abb. 26).

Kontraktionen kleiner Arterien und Arteriolen, die sich teils nur auf kleinere Gefäßabschnitte erstreckte und verengte Kapillarsphinkteren kamen bei allen drei Schockarten zur Beobachtung. Eine vermehrte Vasomotorik trat bei wenigen Tieren im Anfangsstadium des Entblutungs- und traumatischen

Schocks auf.

Vergleich im Verhalten der corpusculären Blutelemente:

Mit Verlangsamung der Durchströmung traten in allen 3 Gruppen vermehrt Leukocyten im Randstrom des Blutes auf. Unabhängig von der Durchströmungsgeschwindigkeit blieben Leukocyten fest an den Gefäßwänden kleben, teilweise auch traubenförmig. Diese Erscheinung war bei den einzelnen Tieren und in den einzelnen Beobachtungsgebieten in unterschiedlichem Maße zu beobachten. Es war jedoch unabhängig von der Schockursache. Manchmal, vor allem aber nach Verbrennung erschienen die Leukocyten sehr groß und ihre Kernstruktur aufgelöst. Diese Veränderungen traten schon sehr rasch und über die ganze Beobachtungszeit hin auf und kamen nur im venösen Gefäßschenkel vor. In allen 3 Gruppen sahen wir auch weisse Leukocytenstasen in Kapillaren und Venolen.

Die roten Blutkörperchen waren beim Entblutungsschock und beim traumatischen Schock in den größeren Gefäßen vermindert, das Blut erschien verdünnt, beim Verbrennungsschock vermehrt, das Blut erschien eingedickt.

Bei stärkerer Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit waren die Erythrocyten häufig nicht gleichmässig im Plasma verteilt, sondern wenige Erythrocyten lagerten sich in kleine Gruppen zusammen, wobei sie voneinander gut abgrenzbar waren. Diese Erythrocytenaggregation sahen wir bei allen 3 Schockformen. Sludgebildung und Geldrollenbildung traten

in allen 3 Gruppen nur selten auf, am häufigsten jedoch noch nach Verbrennung, am seltensten nach Entblutung. Das Klebenbleiben von Erythrocyten an den Venolen- und Venenwänden beobachteten wir häufig beim traumatischen Schock, selten beim Verbrennungsschock und nie beim Entblutungsschock. Beim traumatischen Schock klebten auch immer wieder Erythrocyten an Leukocyten.

Rote Stasen bildeten sich am häufigsten und ausgedehntesten nach Verbrennung, auch nach Traumatisierung traten sie oft auf, waren aber nach Entblutung ausgesprochen selten und dann im Gegensatz zu den anderen beiden Schockformen, meist nur von sehr kurzer Dauer und leicht reversibel.

Einzelne Thrombocyten wurden in allen 3 Gruppen in Plasmasylindern und bei Plasmaströmung sichtbar. Grundsätzlich traten auch bei allen 3 Schockformen einzelne, an den Venenwänden festhaftende Thrombocyten, an den Venenwänden festhaftende Thrombocytenthromben; Thrombocytenthromben, die vom Blutstrom abgerissen wurden und sich erneut an derselben Stelle bildeten, tapetenartige Auskleidung der Gefäßwände mit Thrombocyten und lockere Thrombocytenaggregate, die die Gefäße verstopften (Thrombocytenstasen) auf.

Am häufigsten und ausgedehntesten waren diese Phänomene nach Verbrennung und Traumatisierung, ausgesprochen selten dagegen nach Entblutung. Diese Erscheinungen kamen nur im venösen Gefäßschenkel vor. Nur nach Verbrennung und Trauma sahen wir ganz selten einmal ein Thrombocytenaggregat in einer Arteriole. Nach Verbrennung und Traumatisierung fanden

wir häufig einzelne Thrombocyten, die fest an Leukocyten klebten.

In eine abschliessende Übersicht sollen die einzelnen Phänomene, die in den 3 Schockgruppen auftraten, nochmals zusammengefasst dargestellt werden. Die vereinfachte Zusammenfassung kann zwar keine exakte Darstellung der vielfältigen Veränderungen im Bereich der terminalen Strombahn im Schock geben, sie zeigt jedoch einen leicht zu erfassenden Überblick.

	Entblutungs-	Verbrennungs-	Traumatischer Schock
Durchströmungsverlangsamung	++	++	++
Entmischung des Blutes in Plasma- und Eryzyllinder (Pitropfenströmung)	+	++	+
Nur mit Plasma durchströmte Gefäßgebiete	++	+	++
Blutverdünnung	++	(+)	++
Bluteindickung	(+)	++	(+)
Ausgeschaltete Kapillargebiete	++	+	++
Aggregation von Erythrocyten	++	++	++
Geldrollen u. Stodgebildung	(+)	+	+
Rote Stasen	(+)	+	+
Leukocytenkleben an Venenwänden	++	++	++
Erythrocytenkleben an Venenwänden	0	(+)	++
Thrombocytenaggregat	(+)	++	++
Homogene Kugeln	0	(+)	++
Venenwandveränderungen	0	0	++
Kontraktion kleiner Arterien und Arteriolen	+	+	+
Vermehrte Vasomotorik	(+)	0	(+)

0 = nicht beobachtet
 (+) = selten beobachtet
 + = regelmässig beobachtet
 ++ = häufig beobachtet

G. Histologische Untersuchungen

Zur Überprüfung der kapillarmikroskopischen Befunde untersuchten wir 35 Tiere histologisch. Es kam uns bei diesen Versuchen vor allem darauf an, kapillarmikroskopische Befunde zu bestätigen und auszuschließen, daß es sich bei den kapillarmikroskopischen Beobachtungen um Veränderungen handelt, die evtl. durch die Vorlagerung und Bespülung des Beobachtungsgebietes zustande kommen. Ausserdem wollten wir noch prüfen, ob sich auch in Kapillargebieten einzelner Organe, die der kapillarmikroskopischen Beobachtung nicht so gut zugänglich sind, ähnliche Vorgänge abspielen.

Einen Teil der Tiere töteten wir nach 6 Stunden, aber auch die Tiere, die vor und nach diesem Zeitpunkt spontan verstarben, wurden histologisch untersucht. Diese Untersuchungen wurden im Patholog.-Anatom. Institut der Universität Gießen (Direktor: Prof. Dr. Sandritter) von Herrn Dr. Ch. MITTERMEIER durchgeführt, dem ich auch an dieser Stelle hierfür danken möchte. Die Präparate wurden HE, PAS und nach GOLDNER gefärbt. Untersucht wurden an Organen das Gehirn, das Herz, die Leber, die Lungen und die Nieren.

Ergebnisse:

Bei den Entblutungstieren fanden sich blutarme Organe, Thrombocytenaggregate waren extrem selten. Rote Stasen lassen sich histologisch kaum nachweisen. Lungenkapillaren

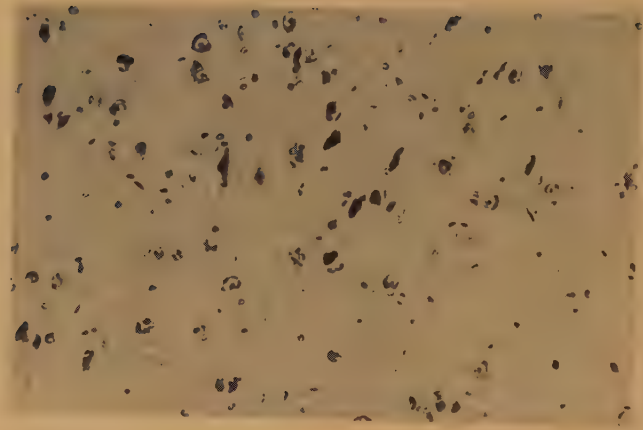


Abb. 27: Ganglienzellnekrosen im Gehirn
Entblutungsschock



Abb. 28: Herzmuskelfasereinzelnekrosen
Entblutungsschock



Abb. 29: Nekroseherd im Herzmuskel
Entblutungsschock

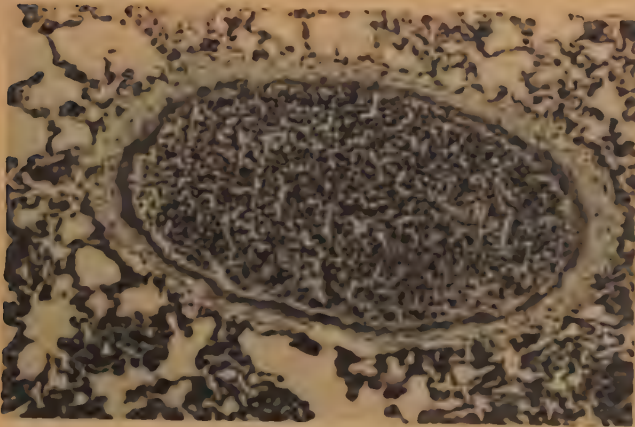


Abb. 30: Verstopfung einer kleinen Lungenarterie
mit Leukocyten.
Verbrennungsschock

waren jedoch häufig dicht mit Granulocyten angefüllt. Fast bei allen Tieren sahen wir Einzel- und Gruppennekrosen von Ganglienzellen im Hirnstamm und im Großhirnrindenbereich. (Abb. 27) Einzelzellnekrosen zeigten sich bei den meisten Tieren auch am Herzen, vor allen subendocardial (Abb. 28, 29) und als herdförmige Nekrosen in der Leber. Die Tubuluepithelien der Nieren waren bei einigen Tieren angeschwollen. Diese Veränderungen zeigten sich alle schon bei den vor der 6. Stunde verstorbenen Tieren und auch bei den nach 6 Stunden getöteten Tieren. Bei den Verbrennungstieren waren zahlreiche Lungenkapillaren mit Leukocyten verstopft, aber auch in den kleinen und größeren Lungenarterien fanden sich reichlich Leukocyten. (Abb. 30) Daneben sahen wir in den Lungengefäßen hyaline Thromben und reichlich lockere Thrombocytenaggregate. (Abb. 31) Vermehrt Leukocyten zeigten sich auch bei einem Teil der Tiere in den Glomerula der Nieren, in den Lebersinusoiden und in Milzvenen.

Thrombocytenaggregate sahen wir in Nierenglomerula und in der Milz. In manchen Gefäßen lagen die Erythrozyten sehr dicht gepackt. Ganglienzellennekrosen im Gehirn und Herzmuskelnekrosen konnten nur bei einem Tier beobachtet werden.

Bei den traumatisierten Tieren waren Leukocytenansammlungen ebenfalls vor allem in den Lungen, aber auch in der

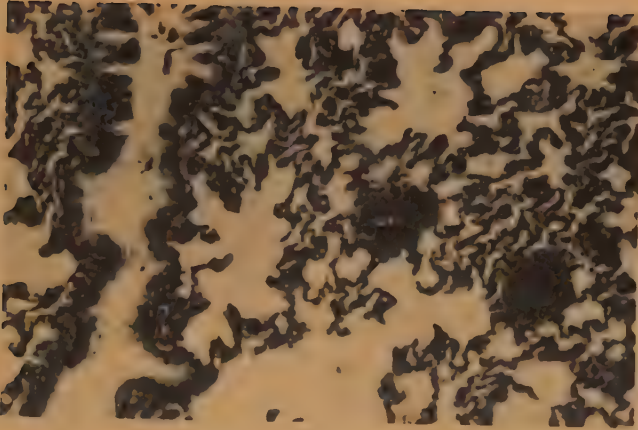


Abb. 31: Hyaline Thromben in Lungengefäßen
Verbrennungsschock



Abb. 32: Ausfüllung von Herzmuskelgefäßen mit
Thrombocytenaggregaten.
Traumatischer Schock

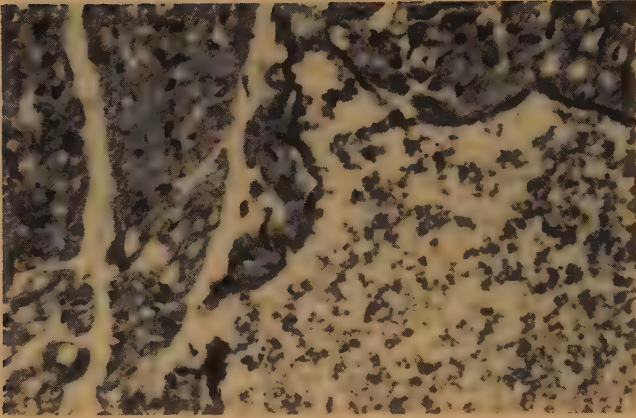


Abb. 33: Lockeres Thrombocytenaggregat in einem
Herzmuskelgefäß bei stärkerer Vergrößerung
Traumatischer Schock

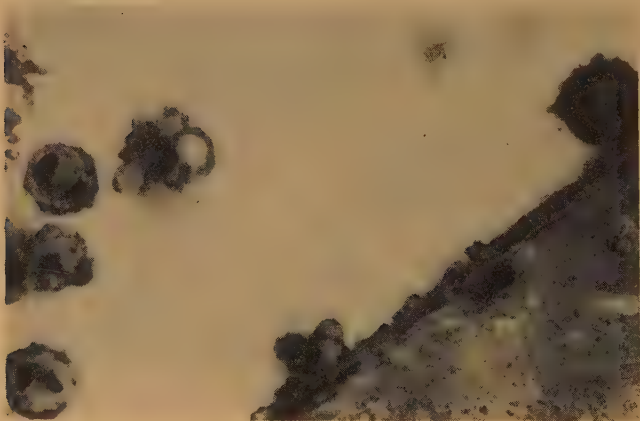


Abb. 34: Fest an der Gefäßwand haftender Leukocyt und
Erythrocyt und tapetenartige Auskleidung
mit Thrombocyten in einer Lebervene.
Traumatischer Schock

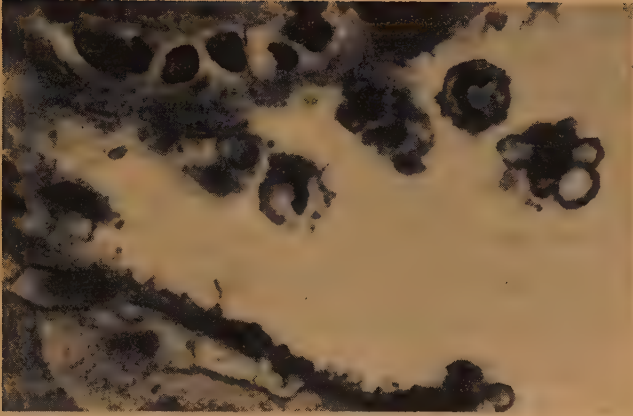


Abb. 35: Leukocyten in Lebervene an denen Erythrocyten
und Thrombocyten kleben.
Traumatischer Schock

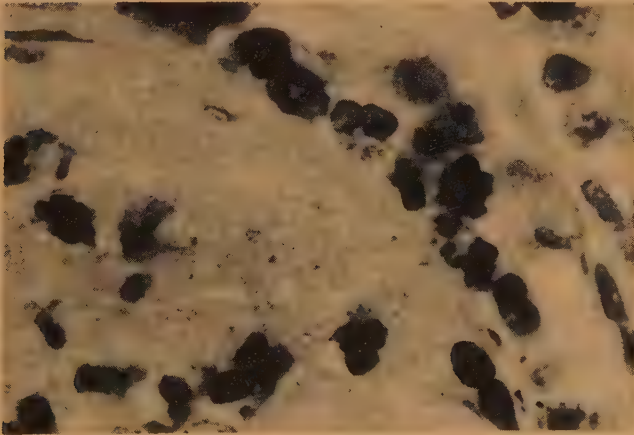


Abb. 36: Aufgelockerte Venenwand mit intramural
liegenden Granulocyten.
Traumatischer Schock

Leber und Milz zu finden. Hyaline Thromben und lockere Thrombocytenaggregate beobachteten wir sehr häufig in der Lunge, aber auch in der Leber, im Gehirn, Herz, (Abb. 32, 33) Nieren und Milz traten diese Thrombocytenanhäufungen ebenfalls auf. In Lebervenen klebten Thrombocyten tapetenartig an den Gefäßwänden. (Abb. 34) Einzelne Thrombocyten und Erythrocyten klebten an Leukocyten. (Abb. 35) Ganglienzellnekrosen im Gehirn kamen nur ganz vereinzelt zur Beobachtung, Einzelzellnekrosen des Herzmuskels dagegen häufiger. In Nierengefäßen konnten wir die Auflockerung der Gefäßwand mit intramural liegenden Leukocyten beobachten. (Abb. 36)

H. Diskussion der Ergebnisse

Beim Vergleich der Mikrozirkulation der von uns untersuchten Schockformen finden sich quantitative und qualitative Unterschiede und auch Unterschiede über die Zeit hin. Es wäre hier jedoch zunächst zu diskutieren, in wie weit diese Unterschiede auf eine verschiedene Schockintensität zurückzuführen sind. Mit anderen Worten, hätte man die Tiere stärker entblutet, verbrannt oder traumatisiert, wären dann ebenfalls diese Unterschiede aufgetreten ?

Wir haben uns bemüht, in Vorversuchen die Stärke der Traumatisierung, Entblutung oder Verbrennung so zu wählen, daß die Tiere ohne Behandlung 6 Stunden überlebten. Bei allen drei Schockmodellen überlebte die große Mehrzahl der Tiere die 6 Stunden Frist, es verstarb bei allen 3 Gruppen ein kleinerer Anteil vor dieser Zeit. In der Überlebenszeit ergaben sich keine Unterschiede.

Zusätzlich untersuchten wir in anderen Versuchsreihen Tiere, die stärker entblutet, verbrannt oder traumatisiert worden waren. Dabei zeigte es sich, daß bei schnellerem oder vermehrtem Blutentzug zwar rascher eine Strömungsverlangsamung auftritt, die schliesslich in einem Strömungsstillstand endet. Aber auch bei schnellerem oder protzrahiertem Blutentzug bis zum Exitus, traten die Ver-

änderungen, die wir in den anderen Schockgruppen beobachten konnten, nicht auf. Bei stärkerer Verbrennung oder Traumatisierung sahen wir häufig eine raschere oder ausgeprägtere Strömungsverlangsamung, die Tiere verendeten meist vorzeitig. In der terminalen Strombahn kam es dabei zum allgemeinen einfachen Strömungsstillstand. Ein vermehrtes Auftreten der einzelnen Phänomene wie z.B. Thrombocytenaggregate oder rote Stasen, konnten wir bei diesen Tieren in der Regel nicht beobachten. Häufig starben diese Tiere sehr rasch unter allgemeinem Stillstand der Mikrozirkulation, bevor sich weitere Veränderungen ausgebildet hatten. Lediglich bei einem Tier, das sehr stark verbrannt worden war, konnten wir einmal die vorne beschriebenen homogenen Kugeln in Arteriolen und Arterien beobachten, die hierbei besonders groß und zahlreich waren. (Abb. 26) Diese kamen sonst ausschliesslich bei den traumatisierten Tieren vor. Dieses Phänomen liess sich bei anderen Tieren, die ebenfalls sehr stark verbrannt wurden, nie mehr reproduzieren. Die Vielzahl der kapillarmikroskopischen Veränderungen zu deuten, ist sicher durch Beobachtung allein nicht möglich. Biochemische, physiologische und elektronenoptische Untersuchungen könnten hier weiterführen.

Da es jedoch im Schock zu einer allgemeinen akuten Gewebshypoxidose kommt, wollen wir unsere kapillarmikroskopischen Beobachtungen unter diesem Gesichtspunkt betrachten.

Dabei kann mit der Methode der Kapillarmikroskopie die Änderung des Blutdurchflusses und die Relation Plasma/Erythrocyten im Bereich der terminalen Strombahn beobachtet werden.

Der Blutfluß durch ein Gefäßbett resultiert aus dem Druckgradienten, der über das Gefäßbett hin herrscht und aus dem Widerstand im Gefäßbett. Für den Bereich der terminalen Strombahn ist also für die Durchflußmenge der Druckgradient zwischen dem arteriellen und venösen System und der Widerstand maßgebend. Der Widerstand ist abhängig von der Gefäßlänge, dem Gefäßradius und der Blutviskosität. Die Blutviskosität wiederum hängt von der Relation flüssige/korpuskuläre Bestandteile des Blutes (Hämatokrit), von der Viskosität des Plasma, von der Suspensionsstabilität und von der Strömungsgeschwindigkeit ab. (83)

Bei allen 3 Schockformen kam es durch den Volumenverlust zu einer Blutdrucksenkung im arteriellen System und damit zu einer Verminderung des Druckgradienten. Bei Erhöhung des Venendruckes, wie er im Schock vorkommt, wird der Druckgradient noch weiter verkleinert.

Optisch sichtbar wird für uns im Kapillarmikroskop im Gebiet der Mikrozirkulation die Strömungsverlangsamung, die durch den akuten Volumenverlust beim Entblutungsschock am raschesten auftritt, während sie sich im traumatischen und Verbrennungsschock langsamer ausbildet. Die unterschiedliche Durchströmungsgeschwindigkeit bei demselben Tier in verschiedenen Bezirken des Beobachtungsgebietes erklärt

sich aus dem unterschiedlichen Widerstand für den Blutstrom. Da die Gefäßlänge konstant bleibt, kann eine Widerstandserhöhung 1.) durch Einengung des Gefäßradius zustande kommen.

Bei allen drei Schockgruppen, am deutlichsten aber nach Entblutung sahen wir Engerstellungen der Arteriolen und der Kapillarsphinkter. Die Ausschaltung von Kapillargebieten aus der Durchströmung führt ebenfalls zur Einengung des Gesamtradius in diesem Gebiet. Dazu kommt noch, daß die von diesen Kapillaren versorgten Gewebe überhaupt keinen Sauerstoff mehr bekommen.

Das Kleben von Leukocyten an den Kapillar-, Venolen- und Venenwänden, das in allen 3 Gruppen teils sehr hochgradig auftritt, verkleinert auch den Gefäßradius, erhöht damit den Widerstand und vermindert die Durchströmung. Dieselbe pathophysiologische Bedingung kommt durch Kleben von Erythrocyten an den Venenwänden beim Verbrennungs- und vor allem beim traumatischen Schock oder durch Thrombocyten-Kleben an den Wänden des venösen Systems, das am häufigsten im Verbrennungs- und traumatischen Schock vorkommt, zu Stande. Als maximale Einengung ist dann die Verstopfung von Kapillaren und Venolen durch Leukocyten (Leukocytenstase) bei allen 3 Gruppen, durch dichtgepackte Erythrocyten (rote Stase) überwiegend nach Verbrennung und Trauma oder durch Thrombocyten (Thrombocytenstase) hauptsächlich bei den verbrannten

und traumatisierten Tieren, aufzufassen. Die Durchströmung ist hierbei völlig aufgehoben. Auch die Verbreiterung der Venenwände oder die vorn beschriebenen homogenen Kugeln an den Arteriolenwänden beim traumatischen Schock führen zu einer Verkleinerung des Gefäßradius mit ihren Konsequenzen für die Durchströmung.

Als weiteres Moment für eine Erhöhung des Widerstandes sind 2.) Viskositätserhöhungen des Blutes zu diskutieren. Viskositätsveränderungen des Plasma sind uns mit der Methode der Kapillarmikroskopie nicht zugänglich. Wir sahen aber bei unseren Untersuchungen eine Eindickung des Blutes vor allem beim Verbrennungsschock. Die zähflüssige Blutsäule enthielt in vielen Bezirken nur wenig Plasma, der Plasmarandsaum war häufig nicht vorhanden. Aber auch beim traumatischen und Entblutungsschock konnten wir vereinzelt Bluteindickungen beobachten. Dies wird mit dem Modellversuch von GELIN erläutert (68). Der verminderte Erythrocytengehalt im Blut bei den entbluteten und traumatisierten Tieren führt zwar zu einer Verminderung der Viskosität, durch Mangel an Sauerstoffträgern dürfte aber trotzdem die Hypoxidose weiter verstärkt werden.

Die Veränderung der Suspensionsstabilität des Blutes führt zu einer Viskositätserhöhung. Hier sind besonders die lockeren Erythrocytenaggregate bei allen 3 Schockmodellen,

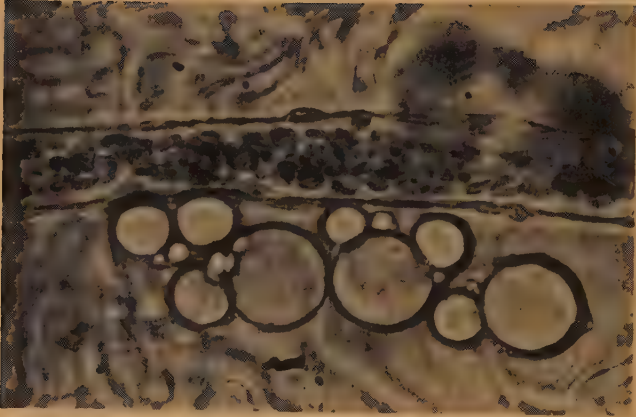


Abb. 37: In Kapillarabgang eingeklemmter Erythrozyt
Traumatischer Schock vergr. 1 : 688

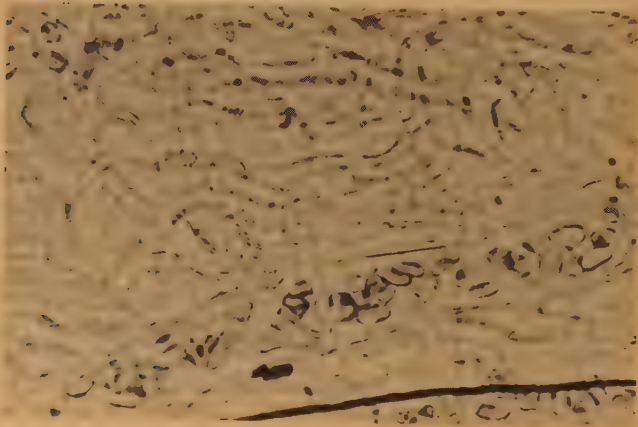


Abb. 38: In Kapillarabgang eingeklemmter Leukocyt
Traumatischer Schock vergr. 1 : 688

oder das Sludging, das wir vor allem nach Verbrennung und Traumatisierung sahen, die Entmischung des Blutes in Erythrocyten- und Plasmazyylinder (Pfropfenströmung), die am ausgeprägtesten im Verbrennungsschock vorkam, sowie die Bildung von kleinen Thrombocytenaggregaten im strömenden Blut, überwiegend beim Verbrennungs- und traumatischen Schock, zu erwähnen. Auch der von BRAASCH (25,26) beschriebene Elastizitätsverlust der Erythrocyten im Schock führt zu einer Erhöhung der Blutviskosität. Auch bei unseren Untersuchungen sahen wir immer wieder wie in allen 3 Gruppen Erythrozyten in Kapillarabgängen stecken blieben (Abb. 37). Dies könnte durch den Elastizitätsverlust verursacht sein. Seltener verstopften auch Leukocyten Kapillarabgänge (Abb. 38).

Diese hier angeführten Veränderungen führen zu einer Erhöhung des peripheren Widerstandes, die in den einzelnen Gewebezirken natürlich verschieden hoch sein kann, und zusammen mit dem verringerten Druckgefälle zu einem verminderten Durchfluß. Da aber für die Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff ausserdem der Erythrocytengehalt des Blutes als Sauerstoffträger eine Rolle spielt und nicht nur der absolute Flow ist noch der Gehalt und die Verteilung der Erythrocyten im Blut für die O_2 -Versorgung wesentlich.

Vor allem im Entblutungs- und traumatischen Schock, seltener und geringgradiger im Verbrennungsschock fanden wir häufig Gefäßgebiete, die nur von wenig Erythrocyten enthaltendem Blut durchströmt wurden. Wir sahen dabei alle Übergangsformen bis zur Durchströmung mit Plasma allein. Besonders letzteres muss hervorgehoben werden. Die nur mit Plasma durchströmten Bezirke werden ungenügend mit Sauerstoff versorgt, dagegen können aus dem hypoxischen Gewebe saure Stoffwechselprodukte in die Blutbahn gelangen.

Die Hypoxidose des Gewebes kommt also dadurch zustande, dass zu wenig Sauerstoffträger an das Gewebe herankommen. Dies beruht auf dem verminderten Durchfluß durch Absinken des Druckgefälles und Erhöhung des peripheren Widerstandes, zum anderen auf dem teilweise ungleichmässig verteilten oder zu geringen Erythrocytengehalt im Bereich der terminalen Strombahn. Dabei bestehen bei den untersuchten Schockformen quantitative und qualitative Unterschiede.

Durch die histologischen Untersuchungen liessen sich kapillarmikroskopische Beobachtungen bestätigen. Sie zeigten darüber hinaus, daß diese Veränderungen auch in anderen Organen auftreten.

Ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Untersuchern wird durch die oft sehr stark variierenden Versuchsbedingungen erschwert. Auch eine große Zahl der veröffentlichten Mikroaufnahmen ist von so schlechter Qualität, dass die darge-

stellten Phänomene nicht sicher einzuordnen sind und so zu Mißverständnissen führen müssen. Eine unterschiedliche Nomenklatur der einzelnen Autoren erschwert die Verständigung häufig noch zusätzlich. Trotz allem kristallisierten sich im Laufe der Zeit Veränderungen im Bereich der terminalen Strombahn heraus, die unter ähnlichen Versuchsbedingungen, von verschiedenen Untersuchern gefunden wurden. Ausserdem sind die einzelnen Beobachtungen für weitere Untersucher ein Hinweis auf diese Phänomene zu achten und sie so zu bestätigen oder zu widerlegen. Erst so wird es allmählich gelingen, einen zuverlässigen Einblick in die Veränderungen der Mikrozirkulation bei den einzelnen Schockformen zu erhalten.

Schon 1921 fanden MEEK und EYSTER (122) am Hundeohr im hämorrhagischen Schock eine Kontraktion der Arteriolen. PAGE und ABELL (129) sahen nach stärkerem Blutentzug am Mesenterium von Katzen eine Konstriktion der Arterien, Arteriolen, Venen und Lymphgefäße. In sehr ausführlichen Untersuchungen an dem Mesoappendix der Ratte im Entblutungsschock teilten ZWEIFACH und Mitarbeiter (184) den Entblutungsschock aus der Sicht der Mikrozirkulation in eine kompensatorische Phase mit vermehrter Vasomotorik, geringer Strömungsverlangsamung in den Kapillaren und Verengung der Arteriolen und muskulären Venen, in eine hyperreaktive Phase mit zunächst vermehrter Vasomotorik, die später abnahm, eine Konstriktion der Arteriolen und eine mässige Verengung der

Venen, die sich später erweiterten, in eine Übergangsphase mit verminderter Vasomotorik, Venendilatation, einer deutlichen Verlangsamung der Kapillardurchströmung und einer Strömung, die die Autoren als "sluggish" bezeichnen, was etwa unserer Erythrocytenaggregation entsprechen dürfte, ein Dieses Stadium wird von einer hyporeaktiven Phase gefolgt. Hier war keine Vasomotorik mehr nachweisbar. Es kam zu einer Dilatation der Venolen und Arteriolen und schliesslich zu einer Stagnation des Blutes in den Kapillaren und Venolen. Einen so schematischen Ablauf des Entblutungsschocks konnten wir am Kaninchenmesenterium nicht beobachten. Bei Hunden, Ratten und Mäusen im Entblutungsschock fanden BRILL und SHOEMAKER (29) eine Strömungsverlangsamung, Aggregation der Erythrocyten und schliesslich einen Strömungsstillstand in der terminalen Strombahn der Leber. BELLMANN und Mitarbeiter (12) sahen am Kaninchenmesenterium ein vermehrtes Leukocytenkleben an den Venenwänden, nach Entblutung. Bei verbrühten Katzen und Hunden beobachteten ABELL und PAGE (1) eine Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, eine Konstriktion der kleinen Arterien, Arteriolen und Venen, eine Hämokonzentration, eine Verklumpung der Erythrocyten und eine Verschmälerung des Plasmarandsaumes. BROOKS und Mitarbeiter (31) beobachteten nach Hautverbrennungen an der Konjunktiva beim Hund, Kaninchen und Menschen eine intravasculäre Agglutination von Erythrocyten, ein vermehrtes Leukocytenkleben an den Venenwänden, eine verlangsamte Strömungsgeschwindigkeit, multiple kleine Throm-

bosen der kleinen Arteriolen und Venolen und kleine Hämorrhagien, daneben wurden "helle Objekte", deren Zusammensetzung nicht bestimmt werden konnte, beobachtet.

HORN und MALM (97) sahen nach Verbrennung am Rattenmesenterium ein vermehrtes Leukocytenkleben an den Gefäßwänden, eine "schlackige" Strömung, weisses amorphes Material in der Strömung, verlangsamte Strömung, ausgeschaltete Kapillaren, Leukocytenkleben an den Venenwänden, Schwellung der Endothelzellen. Bei dem amorphen weissen Material könnte es sich um Plasma bei Pfropfenströmung und auch um Leukocyten- oder Thrombocytenaggregate handeln. Im Verbrennungsschock an Hunden beobachteten BIGELOW und Mitarbeiter (17) eine Agglutination der Erythrocyten und vaskuläre Stasen. Ein Vergleich mit anderen Autoren beim traumatischen Schock ist kaum möglich, da die meisten Untersucher das Tourniquet (37), die Traumatisierung in der Noble-Collip Trommel (38) oder eine Zerrung des Mesenteriums (115,138) zur Schockauslösung verwandten. Nach lokalen Gewebsverletzungen beobachtete GELIN (68) eine Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit, eine Aggregation der roten Blutzellen, Thrombocytenaggregationen, Stasen, Plasmaskimming und eine Umgehung von Kapillaren durch arteriovenöse Shunts.

Die relativ seltene Beschreibung von Thrombocytenaggregaten und auch anderer Phänomene wie z.B. der Pfropfenströmung, bei den einzelnen Untersuchern, dürfte auf die häufig zu geringe Vergrößerung der benutzten Mikroskope zurückzuführen sein. Die Beschreibung " heller Objekte" (31) und

" weissen amorphen Materials" (97) in der terminalen Strombahn sind ein Hinweis, dass solche Veränderungen zwar gesehen, bei den verwendeten Vergrößerungen jedoch nicht genauer differenziert werden konnten.

Die häufige Beschreibung von Sludge bei anderen Autoren kommt möglicherweise dadurch zu Stande, dass Aggregation von Erythrocyten und Pfropfenströmung bei geringen Vergrößerungen leicht mit Sludgebildung verwechselt werden können. DITZEL (46) konnte mit der Methode von KNISELY mit derselben Vergrößerung keine strukturellen Details der roten Zellaggregate erkennen. LUTZ kommt in seiner Übersichtsarbeit über Sludge zu dem Ergebnis, dass es noch keinen echten Beweis, ob Sludge wirklich vorkommt, gibt (119). Wir konnten bei unseren Untersuchungen dieses Phänomen, wenn auch relativ selten, sehen. (Abb. 13,14) Auch elektronenmikroskopische Untersuchungen von BLOCH und Mitarbeitern sprechen für das Vorkommen von Sludge.

II. Teil:

S Ä U R E - B A S E N H A U S H A L T U N D =====

B L U T G A S E =====

A. Methodik

Zu diesen Untersuchungen wurde das Blut aus der Arteria iliaca entnommen, in die von der Arteria femoralis aus ein Polyäthylenkatheter eingelegt worden war. Um den Katheter für die einzelnen Blutentnahmen offen zu halten, verschlossen wir ihn zwischenzeitlich durch einen flexiblen Schienungsdraht. Die Entnahmespritze wurde mit Heparin durchgespült und dann, nachdem die ersten Blutstropfen verworfen waren, mit ca. 1 ccm Blut gefüllt. Sofort anschliessend wurden aktuelles pH, aktuelles pCO_2 , Basenüberschuss, Standard Bicarbonat nach der Mikromethode von Astrup mit Hilfe des Nomogramms von Siggard-Andersen bestimmt.

Für die Bestimmung des pO_2 stand uns keine Mikromethode zur Verfügung, wir benötigten deshalb für die von uns verwandte Methode mehr Blut. Der Nachteil dabei war, daß wir bei diesen Untersuchungen keine wiederholten Messungen zu verschiedenen Zeitpunkten am selben Tier durchführen konnten, da der große Blutverlust das Schockgeschehen beeinflusst hätte. Wir bestimmten deshalb bei einer Tiergruppe einen Ausgangswert und einen Wert nach 15 Minuten Schockdauer, bei einer anderen Gruppe einen Ausgangswert und

und einen Wert nach 60 Minuten Schockdauer und in einer 3. Gruppe einen Ausgangswert und einen Wert nach 6 Stunden Schockdauer für jede Schockart. Untersucht wurde der pO_2 aus dem arteriellen Blut, das aus einem in die Arteria iliaca, von der Arteria femoralis aus ein-geschobenen Polyäthylenkatheter entnommen wurde. Zur Bestimmung des pO_2 im venösen Blut wurde von der Vena femoralis aus ein Polyäthylenkatheter in den rechten Ventrikel vorgeschoben. Die Lage des Katheters wurde durch die Druckkurve und bei einem Teil der Tiere durch Sektion nach dem Versuch kontrolliert. Die Entnahme des Blutes aus dem rechten Ventrikel anstatt aus der Arteria pulmonalis ergibt zwar einen kleinen Fehler, da das Blut der einmündenden Venae Thebesii noch nicht genügend vermischt ist. Durch das leichtere Einführen des Katheters in den rechten Ventrikel, kommt es jedoch zu keiner Irritation der Tiere. Die pO_2 Bestimmungen wurden bei 45 Tieren verteilt auf die einzelnen Gruppen und Schockformen, jeweils im arteriellen und venösen Blut durchgeführt. Das Blut wurde nach Verwerfen der Katheterfüllung in gefettete Glasspritzen mit bekanntem Spritzentotrauma luftblasenfrei aspiriert und der arterielle pO_2 sofort bestimmt, da bei hohen Sauerstoffdrücken im Blut durch Sauerstoffeigenverbrauch der pO_2 abfällt. Anschließend wurde der pO_2 im venösen Blut bestimmt. Zur Sicherung des mittleren Fehlers der Einzelanalysen wurden Doppelbestimmungen durchgeführt. Der pO_2 wurde mittels einer direkt messenden Platinelektrode, die nach dem Clark'schen Prinzip arbeitet, in der Modifikation von GLEICHMANN, LÜBBERS

und Mitarbeitern bestimmt. (72) Für die Beratung bei den Blutgasbestimmungen bin ich Herrn Prof. Dr. H.L'Allemand, dem Direktor der Anästhesieabteilung der Universität Giessen, für die Hilfe bei der Durchführung der Gasanalysen Herrn Dr. L. Grabow und den technischen Assistentinnen, Frau Piritz und Frau Wilker vom lungenphysiologischen Labor der Anästhesieabteilung der Universität Giessen, zu Dank verpflichtet.

B. Vergleichende Bestimmungen:

1. Hämatokrit

Da bei der Beurteilung des Säure-Basenhaushaltes mit Hilfe der Astrup'schen Methode die Steilheit der Kurve $\log. pO_2/pH$ vom Hämoglobingehalt des betreffenden Blutes mitbestimmt wird, wurde bei 28 Tieren zur Orientierung das Verhalten des Hämatokritwertes bei den von uns untersuchten Schockformen in denselben Zeitabständen untersucht. Das Blut wurde dabei in heparinisierte Kapillarröhrchen aus einem in der Arteria iliaca liegenden Katheter entnommen und in der Adam Autocritzentrifuge bestimmt. Die Ergebnisse sind im Anhang Tabelle 1 - 3 aufgezeichnet und in der Abb. 39 dargestellt. Es ergibt sich bei Entblutung und Traumatisierung ein rascher und steiler Abfall des Hämatokritwertes, der beim Entblutungsschock dann aber ab der 15. Minute langsam, jedoch kontinuierlich bis zur 6. Stunde abfällt, während er bei unseren traumatisierten Tieren in der 60. Minute nur mehr wenig abfällt. Bei den verbrannten Tieren stieg der Hämatokrit bis zur 30. Minute steil an, fiel dann aber sehr langsam ab, lag jedoch auch nach der

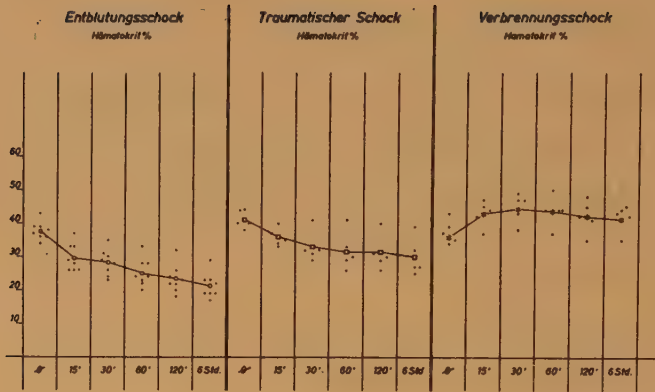


Abb. 39: Verhalten des Hämatokrit im Entblutungs-, Verbrennungs- und traumatischen Schock

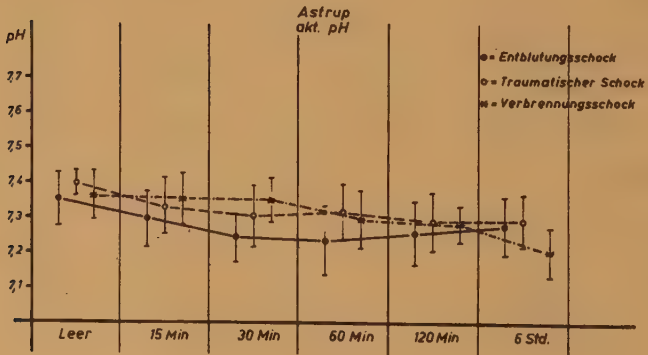


Abb. 40: Verhalten des pH im Entblutungs-, Verbrennungs- und traumatischen Schock

6. Stunde noch weit über dem Ausgangswert. Dieses unterschiedliche Verhalten des Hämatokrit ließ ich durch die Varianzanalyse auch statistisch sichern (Berechnung im Anhang Tab. 4).

2. pH

Die Einzelwerte sind im Anhang Tabelle 5 - 7 aufgeführt und in der Abbildung 40 dargestellt.

Bei allen Schockformen zeigt sich bei der Messung des pH Wertes die Tendenz zur Verschiebung zur sauren Seite hin. Der Abfall ist signifikant. (Statistische Berechnung im Anhang Tab. 9). Bei der von uns verwandten Methodik zeigt sich dieser Abfall bis zur 60. Minute am ausgeprägtesten bei den Tieren im Entblutungsschock. Die leichte Tendenz zum Anstieg nach der 1. Stunde lässt sich möglicherweise dadurch erklären, daß ein Teil der Tiere, die einen weiteren Abfall gezeigt hätten, bereits verstorben waren und sich bei den überlebenden Tieren eine Erholungstendenz abzeichnet. Dieser Erholungseffekt fehlt im Verbrennungs- und traumatischen Schock. Bei diesen Tieren lässt sich bis zur 6. Stunde auch kein vorübergehender Anstieg des pH Wertes nachweisen.

3. p CO₂

Die einzelnen Werte sind im Anhang Tab. 9 - 11 aufgeführt und in Abbildung 41 dargestellt.

Während bei den pH Werten ein hochsignifikanter Abfall bei allen 3 Schockformen nachweisbar war, zeigten die p CO₂ Werte bei den 3 Gruppen keine signifikanten Änderungen

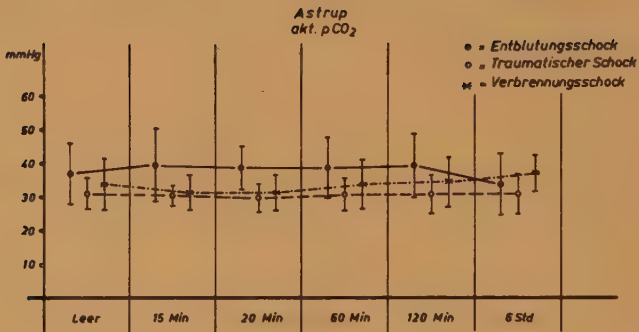


Abb. 41: Verhalten des aktuellen $p\text{CO}_2$ im Entblutungs-, Verbrennungs- und traumatischen Schock

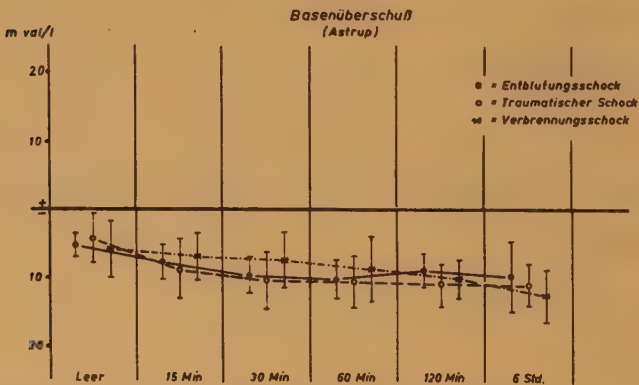


Abb. 42: Verhalten des Basenüberschusses im Entblutungs-, Verbrennungs- und traumatischen Schock

gegenüber ihren Ausgangswerten. Es ergeben sich jedoch Unterschiede in den einzelnen Schockgruppen. Beim Entblutungsschock ist die Atmung, wenn man den $p\text{ CO}_2$ Wert als Meßwert zu Grunde legt, weitgehend unverändert und erst nach Ablauf von 6 Stunden finden sich Anzeichen für eine beginnende Hyperventilation. Dem gegenüber sind die $p\text{ CO}_2$ Werte beim traumatischen Schock deutlich unter die Norm erniedrigt, d.h. diese Schockform führt zu einer Hyperventilation. Der Verbrennungsschock bleibt mit seinen $p\text{ CO}_2$ Werten im Normalbereich. Diese Unterschiede sind bei der statistischen Berechnung signifikant (Berechnung Anhang Tab. 12).

4. Basenüberschuss

Die einzelnen Werte sind im Anhang Tabelle 13 - 15 aufgeführt und in der Abbildung 42 dargestellt.

Der von Astrup angegebene Begriff des Basenüberschuß, der ein Ausdruck der Pufferlage des Blutes ist, liegt bei unseren Tieren schon bei Versuchsbeginn niedrig. Im Verlauf der Versuchszeit ergibt sich in allen 3 Gruppen ein statistisch zu sichernder Abfall zu stark negativen base excess Werten, die wiederum bekräftigen, daß der Schock mit einer metabolischen Acidose einhergeht. In den einzelnen Schockformen lässt sich ein signifikanter Unterschied nicht errechnen. (Stat. Berechnung Anhang Tabelle 16) .

5. Standard Bicarbonat

Die einzelnen Werte sind im Anhang (Tab. 17 - 19) aufgeführt und in der Abbildung 43 dargestellt.

Der Standardbicarbonatgehalt war bei einem Teil unserer Tiere schon bei Versuchsbeginn erniedrigt. Im Verlauf der Versuchszeit zeigte sich ein deutlicher Abfall bei allen 3 Schockformen, der statistisch zu sichern war (Berechnung Anhang Tab. 20).

Der Abfall war beim Entblutungsschock und traumatischen Schock am steilsten, zeigte aber beim Entblutungsschock nach 60 Minuten eine ansteigende Tendenz. Im Verbrennungsschock fiel das Standard Bicarbonat langsam aber kontinuierlich ab. Auch dieses unterschiedliche Verhalten konnte statistisch gesichert werden (Tab. 20).

Es besteht also ein deutlicher Trend zur dekompensierten metabolischen Acidose, wie auch der pH-Wert deutlich macht. Der Abfall des Standard Bicarbonat ist beim Entblutungsschock und traumatischen Schock bis zur 1. Stunde steil, während das Standard Bicarbonat beim Verbrennungsschock nur langsam abfällt. Der Abfall beim Verbrennungsschock setzt sich jedoch bis zur 6. Stunde kontinuierlich fort. Der Abfall ist beim traumatischen Schock nach der 1. Stunde nur noch gering, während sich beim Entblutungsschock ein Anstieg als Zeichen der Erholung ergibt. Dieser Unterschied ist statistisch zu sichern (Anhang Tab. 20).

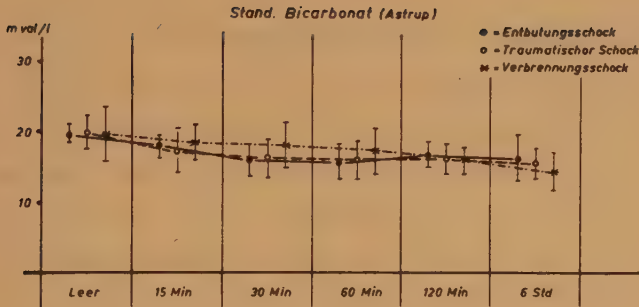


Abb. 43: Verhalten des Standard Bicarbonat im Entblutungs-, Verbrennungs- und traumatischen Schock

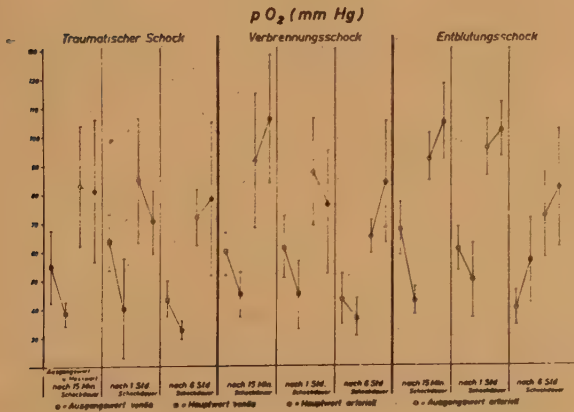


Abb. 44: Verhalten des pO_2 arteriell und pO_2 venös im Entblutungs-, Verbrennungs- und traumatischen Schock
(Hauptwert = Meßwert im Schock)

6. pO_2

Die einzelnen Werte sind im Anhang Tabelle 21 - 23 aufgeführt und in der Abb. 44 dargestellt.

Überraschenderweise lassen die pO_2 Werte im arteriellen Blut keine signifikanten Veränderungen erkennen, obwohl auf Grund der histologischen Untersuchungen die Verstopfungen von Lungenkapillaren durch Leukocyten beim Entblutungsschock und durch Leukocyten und Thrombocyten beim Verbrennungsschock und traumatischen Schock einen Abfall erwarten lassen. Offensichtlich reichen jedoch diese Veränderungen in den Lungenkapillaren nicht aus um insgesamt eine signifikante Störung des O_2 Austausches zu bewirken.

Gegenüber den im arteriellen Blut gemessenen $p O_2$ Werten findet man bei allen Schockformen einen erheblichen Abfall auf der venösen Seite. Dieser Befund ist nicht überraschend, da bei vermindertem Herzminutenvolumen eine erhöhte arterio-venöse Differenz zu erwarten ist. Die Varianzanalyse zeigt, daß der Abfall des pO_2 auf der venösen Seite signifikant ist (Statistische Berechnung Anhang Tab. 24 - 25).

Die stärksten Veränderungen finden wir im traumatischen und dann im Verbrennungsschock. Tiere im Entblutungsschock zeigen zwar nach 15 Minuten als Ausdruck der akuten Kreislaufumstellung nach Blutentnahme einen massiven Abfall des $p O_2$ venös. Nach Ablauf der 6. Stunde lässt sich, wenn man den $p O_2$ Wert zu Grunde legt, eine Erholungstendenz, gemessen als Anstieg des $p O_2$ nachweisen. (Ein Befund, der mit den Meßwerten, die beim pH und Standard Bicarbonat gefunden wurden, gut übereinstimmt).

C. Zusammenfassung

Zusammenfassend kann über den Gasstoffwechsel gesagt werden, daß sich bezüglich der CO_2 Ausscheidung (Alveolare Ventilation) und der O_2 Aufnahme (p O_2) keine signifikanten Unterschiede ergeben. Die entscheidenden Veränderungen finden sich auf der metabolischen, nicht auf der respiratorischen Seite. Es findet sich bei allen 3 Schockformen die Tendenz zur dekompensierten metabolischen Acidose, am stärksten ausgeprägt im Entblutungsschock, während die Atmung als Regulativ eine untergeordnete Rolle spielt, jedoch beim traumatischen Schock noch am ausgeprägtesten zu sein scheint.

Auch andere Untersucher fanden bei unterschiedlichen Schockformen, beim Menschen und bei verschiedenen Säugtieren eine dekompensierte metabolische Acidose.

(87, 114, 139, 160, 181 u.a.)

III. Teil

K O H L E H Y D R A T - U N D F E T T S T O F F -

W E C H S E L U N T E R S U C H U N G E N

A. Methodik

Das Blut wurde für diese Untersuchungen aus einem Polyäthylenkatheter entnommen, der über die Arteria femoralis in die Arteria iliaca vorgeschoben worden war. Die Tiere wurden vor dem Versuch ca. 12 Stunden ohne Nahrung gehalten, konnten jedoch nach Belieben trinken.

Die Blutzuckeruntersuchungen wurden jeweils am selben Tier forlaufend durchgeführt, und zwar ein Ausgangswert, ein Wert nach 15', 30', 60', 2 Std. und 6 Std. Schockdauer.

Für die übrigen Untersuchungen, für die mehr Blut benötigt wurde, war eine fortlaufende Untersuchung am selben Tier nicht möglich, da der große Blutverlust das Schockgeschehen beeinflusst hätte. Wir bestimmten deshalb jeweils bei einer Tiergruppe einen Leerwert und einen Wert nach 15 ' Schockdauer, bei einer anderen Gruppe einen Leerwert und einen Wert nach 60' Schockdauer und bei einer dritten Gruppe einen Leerwert und einen Wert nach 6 Stunden Schockdauer.

Im einzelnen wurde Glukose, Pyruvat, Laktat und freie Fettsäuren bestimmt.

Dabei wurden folgende Methoden angewandt:

Glukose: Enzymatische Bestimmung. Die Glukosebestimmungen wurden im Institut für klinische Chemie an der Universität Gießen (Direktor: Prof. L. Roká) durchgeführt.

Pyruvat: Nach Th. BÜCHER, R.CZOK, W. LAMPRECHT und E. LATZKO (33).

Laktat: Nach den Angaben von H.J.HOHRST. Bestimmung mit Laktatdehydrogenase und DPN (95).

Glukose, Pyruvat und Laktat wurden nach den Fertigpackungen für enzymatische U-V Teste der Firma Böhringer durchgeführt.

Freie Fettsäuren: Nach der Methode von F. MOSINGER (125).

Herrn Dr. K.Schultis und der techn. Assistentin, Fräulein Hahn vom Stoffwechsellabor der Chir. Univer. Klinik Gießen danke ich für die Durchführung dieser Bestimmungen.

Der Sinn dieser Stoffwechseluntersuchungen war für uns, weitere Vergleiche zwischen den einzelnen untersuchten Schockformen anzustellen. Wir waren uns dabei bewußt, dass diese Untersuchungen aus dem arteriellen Blut nur einen verhältnismässig groben Ausgangspunkt für weitere differenzierte Untersuchungen sein können. Sagt doch der Gesamtwert aus dem Blut der Aorta noch lange nichts über die einzelnen Vorgänge, die sich im Gehirn, Herz, Leber, Niere oder anderen Organen abspielen, aus. Für evtl. therapeu. -

tische Möglichkeiten müssten ausserdem die einzelnen Zwischenstufen des Stoffwechsels und die Ursachen, die diese Stoffwechselveränderungen bewirken, untersucht werden. Ist eine Erhöhung oder Erniedrigung gewisser Stoffwechselprodukte eine sinnvolle Antwort des Organismus auf die entsprechende Noxe oder ist sie eine Anhäufung schädlicher Produkte durch die Noxe, mit der der Organismus in diesem Zustand nicht mehr fertig wird ?

Wodurch werden die einzelnen Veränderungen bewirkt ?

Ist es die Hypoxie, die inkretorischen Drüsen oder das Vegetativum ? Über überaus zahlreiche Stoffwechseluntersuchungen im Schock wird in der Literatur berichtet.

Allerdings beschränken sich die Untersuchungen meistens auf eine Schockform und bei den sehr verschiedenen Methoden der Schockauslösung sind Vergleiche kaum möglich. So sollen unsere Untersuchungen vor allem eine Anregung zu weiteren umfangreichen vergleichenden Studien sein.

B. Vergleichende Bestimmungen.

1. Blutzucker:

Die Glukose wurde an 28 Tieren jeweils fortlaufend am selben Tier zu den oben angegebenen Zeiten bestimmt.

(Einzelwerte Anhang Tab. 26 - 28, Darstellung Abb. 45).

Es findet sich ein Anstieg des Glukosespiegels in allen 3 Gruppen. Der Anstieg war bei unseren Tieren im Entblutungs- und traumatischen Schock sehr steil und schon

bei der ersten Messung 15 ' nach Schockauslösung deutlich ausgeprägt. Der Glukosespiegel steigt dann bis zur 2. Stunde weiter an, fiel zwischen der 2. und 6. Stunde wieder ab, lag aber auch nach 6 Stunden noch weit über der Norm. Beim Verbrennungsschock erfolgte der Anstieg bis zur 30. Minute nur sehr langsam und geringgradig, dann bis zur 2. Stunde steil zu sehr hohen Werten. Zwischen der 2. und 6. Stunde fiel der Blutzucker bei einem Teil der Tiere wieder ab, während er bei dem anderen Teil noch weiter anstieg. Dieser unterschiedliche Trend ist auch statistisch signifikant, ebenso der Anstieg der Glukose in allen 3 Gruppen über die Untersuchungszeit hin. (Stat. Berechnung Anhang Tab. 29).

2. Pyruvat:

Da die Ausgangswerte bei den folgenden Untersuchungen sehr stark streuten, trugen wir in unseren Kurven jeweils die Differenz zwischen Ausgangswert und Meßwert im Schock auf. Die Einzelwerte der Pyruvatbestimmungen finden sich in der Abbildung 46 und im Anhang in den Tabellen 30 - 32. Das Pyruvat stieg in allen 3 Gruppen vorwiegend an

nach 15 Minuten:

1. Im Entblutungsschock bei 7 Tieren ein Anstieg um 82,43 %
bei 1 Tier ein Abfall um 9,03 %
2. Im Verbrennungsschock bei 10 Tieren ein Anstieg um 60,43 %
kein Abfall
3. Im traumatischen Schock bei 9 Tieren ein Anstieg um 118,66 %
bei 1 Tier ein Abfall um 14,28 %

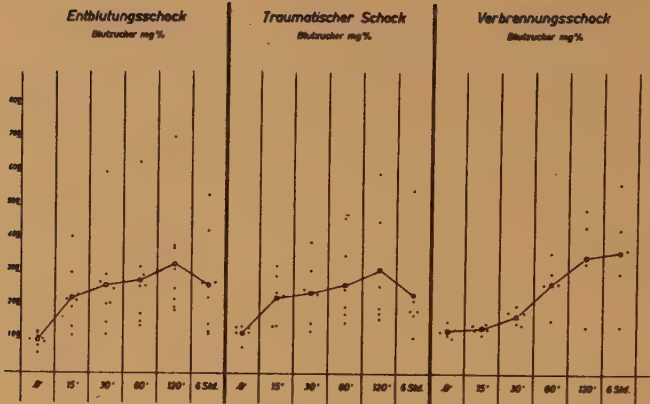


Abb. 45 : Verhalten des Blutzuckers im Entblutungs-,
Verbrennungs- und traumatischen Schock

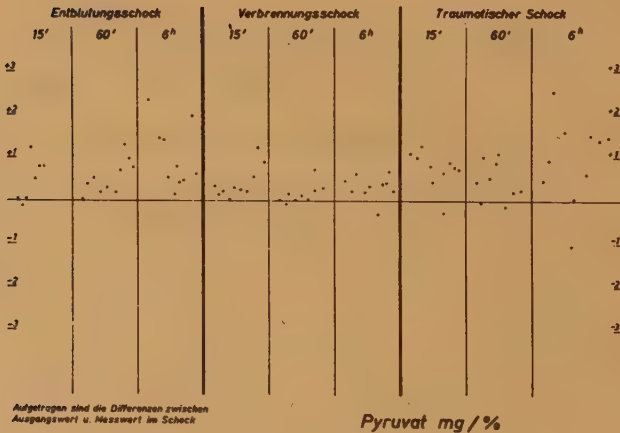


Abb. 46: Verhalten des Pyruvat im Entblutungs-,
Verbrennungs- und traumatischen Schock

nach 60 Minuten:

1. Im Entblutungsschock bei 10 Tieren ein Anstieg um 40,18 %
kein Abfall
2. Im Verbrennungsschock bei 6 Tieren ein Anstieg um 82,00 %
bei 1 Tier ein Abfall um 11,66 %
3. Im traum. Schock bei 8 Tieren ein Anstieg um 72,68 %
bei 2 Tieren ein Abfall um 109,10 %

nach 6 Stunden:

1. Im Entblutungsschock bei 10 Tieren ein Anstieg um 88,45 %
kein Abfall
2. Im Verbrennungsschock bei 9 Tieren ein Anstieg um 60,90 %
bei 1 Tier ein Abfall um 25,55 %
3. Im traum. Schock bei 9 Tieren ein Anstieg um 151,62 %
bei 1 Tier ein Abfall um 43,67 %

Schon nach 15 Minuten fanden wir einen Pyruvatanstieg, der am deutlichsten bei den traumatisierten, am geringsten bei den verbrannten Tieren war. Nach 60 Minuten war die Erhöhung bei den traumatisierten Tieren am höchsten und bei den verbrannten Tieren am geringsten. Dies unterschiedliche Verhalten des Pyruvat im Schockverlauf und das unterschiedliche Verhalten in den einzelnen Schockgruppen ließ sich bei der Varianzanalyse statistisch sichern (Anhang Tab. 33).

3. Laktat:

(Meßwerte Abb. 47 und Anhang Tab. 34 - 36)

Das Laktat stieg mit Ausnahme eines Tieres, das beim traumatischen Schock in der 6. Stunde einen Abfall zeigte, bei den übrigen 88 untersuchten Tieren an:

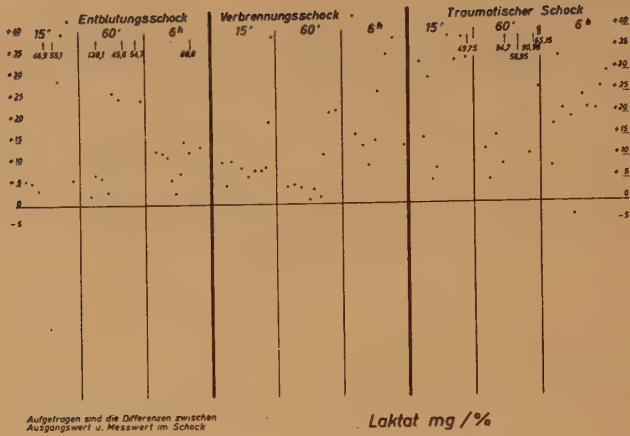


Abb. 47: Verhalten des Laktat im Entblutungs-, Verbrennungs- und traumatischen Schock

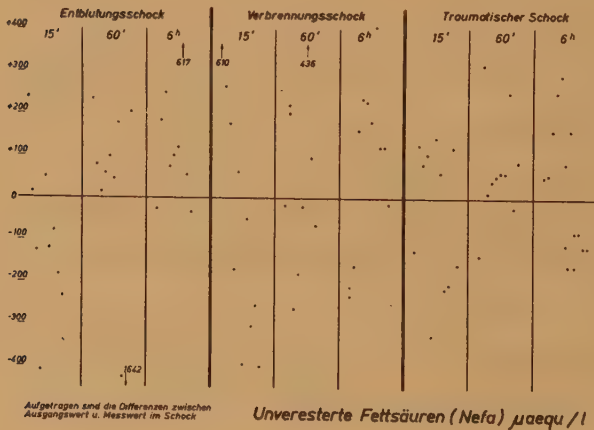


Abb. 48: Verhalten der unveresterten Fettsäuren im Entblutungs-, Verbrennungs- und traumatischen Schock

nach 15 Minuten

1. Im Entblutungsschock bei 9 Tieren ein Anstieg um 299,77 %
2. Im Verbrennungsschock bei 10 Tieren ein Anstieg um 131,47 %
3. Im traum. Schock bei 10 Tieren ein Anstieg um 191,25 %

nach 1 Stunde

1. Im Entblutungsschock bei 10 Tieren ein Anstieg um 239,19 %
2. Im Verbrennungsschock bei 9 Tieren ein Anstieg um 134,70 %
3. Im traum. Schock bei 10 Tieren ein Anstieg um 326,22 %

nach 6 Stunden

1. Im Entblutungsschock bei 10 Tieren ein Anstieg um 118,78 %
2. Im Verbrennungsschock bei 10 Tieren ein Anstieg um 283,76 %
3. Im traum. Schock bei 10 Tieren ein Anstieg um 233,68 %
bei 1 Tier ein Abfall um 14,19 %

Es fand sich nach 15 Minuten beim Entblutungsschock der deutlichste Anstieg, an 2. Stelle folgte der traumatische Schock. In der Tiergruppe, die nach 1 Stunde Schockdauer untersucht wurde, war der Laktatanstieg beim traumatischen Schock am deutlichsten, gefolgt vom Entblutungsschock.

Nach 6 Stunden dagegen zeigten die Verbrennungstiere den stärksten Anstieg vor den traumatisierten Tieren.

Der unterschiedliche Einfluß der Schockform auf die Laktatwerte konnte auch statistisch gesichert werden (Anhang Tab. 37)

4. Unveresterte Fettsäuren (Nefa)

(Meßwerte Anhang Tab. 38 - 40 und Abb. 48).

Die Ausgangswerte streuten bei den unveresterten Fettsäuren besonders stark. Bei einigen Tieren fanden wir so extrem hohe Ausgangsspiegel, dass ein weiterer Anstieg nicht mehr zu erwarten war. Der prozentuale Abfall bzw. Anstieg war

nach 15 Minuten

- | | |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1. Im Entblutungsschock | bei 3 Tieren ein Anstieg um 28,18 % |
| | bei 6 Tieren ein Abfall um 29,10 % |
| 2. Im Verbrennungsschock | bei 4 Tieren ein Anstieg um 44,83 % |
| | bei 6 Tieren ein Abfall um 26,28 % |
| 3. Im traumat. Schock | bei 6 Tieren ein Anstieg um 58,46 % |
| | bei 5 Tieren ein Abfall um 40,60 % |

nach 60 Minuten

- | | |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1. Im Entblutungsschock | bei 8 Tieren ein Anstieg um 60,00 % |
| | bei 2 Tieren ein Abfall um 75,20 % |
| 2. Im Verbrennungsschock | bei 3 Tieren ein Anstieg um 37,51 % |
| | bei 5 Tieren ein Abfall um 18,64 % |
| 3. Im traumat. Schock | bei 8 Tieren ein Anstieg um 77,73 % |
| | bei 2 Tieren ein Abfall um 17,09 % |

nach 6 Stunden

- | | |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1. Im Entblutungsschock | bei 7 Tieren ein Anstieg um 63,59 % |
| | bei 2 Tieren ein Abfall um 10,08 % |
| 2. Im Verbrennungsschock | bei 7 Tieren ein Anstieg um 39,24 % |
| | bei 3 Tieren ein Abfall um 19,84 % |
| 3. Im traumat. Schock | bei 7 Tieren ein Anstieg um 44,85 % |
| | bei 4 Tieren ein Abfall um 20,90 % |

Im Entblutungsschock stiegen demnach nach 15 Minuten die unveresterten Fettsäuren nur bei wenigen Tieren an. Nach 60 Minuten war nach dem Binominaltest (116) ein signifikanter Anstieg nachweisbar. Nach 6 Stunden war der Anstieg ebenfalls sehr deutlich, jedoch gerade nicht mehr signifikant. Im Verbrennungsschock stiegen die Nefa-Werte nach 15 Minuten und 60 Minuten nur bei wenigen Tieren an, nach 6 Stunden bei den meisten Tieren deutlich, aber statistisch nicht signifikant. Im traumatischen Schock zeigte sich nach 15 Minuten nur bei einem Teil der Tiere ein Anstieg, nach 60 Minuten ein signifikanter Anstieg, nach 6 Stunden ebenfalls bei der Mehrzahl der Tiere ein Anstieg, der jedoch statistisch nicht signifikant war. Beim statistischen Vergleich der 3 Schockformen durch die Varianzanalyse, ließen sich keine signifikanten Unterschiede in den einzelnen Gruppen sichern (Berechnung Anhang Tab. 41)

C. Diskussion der Ergebnisse:

Bei Volumenverlusten und bei raschem Absinken des Blutdrucks, wie es im Schock der Fall ist, kommt es zu einer gesteigerten Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin .

(96, 133, 174) Nach SUTHERLAND und RALL (166, 167, 96, 84) aktiviert das Adrenalin die Adenylcyclase, dadurch entsteht aus ATP das zyklische Adenosin - 3,5,- monophosphat, dies bewirkt Glykogenolyse und Lipolyse. In der Leber wird das Glykogen über Glukose- 1 - phosphat und Glukose- 6- phosphat abgebaut. Mit Hilfe der Glukose- 6 - phosphatase entsteht die freie Glukose, die vermehrt im Blut erscheint. Dadurch ist der Glukoseanstieg im Blut im Schock erklärlich. Dieser Mechanismus läuft rasch ab, so daß wir beim Entblutungsschock und traumatischen Schock schon nach 15 Minuten eine deutliche Erhöhung des Glukosespiegel finden, während er beim Verbrennungsschock verzögert einsetzt, was durch den langsamen Volumen- und Blutdruckabfall bedingt sein könnte.

Im Muskel, der keine Glukose-6-phosphatase besitzt, kommt es unter Umlagerung des Glukose-6-phosphats in Fruktose-6-phosphat und Fruktose - 1,6, - diphosphat zur glykolytischen Spaltung der Hexosen zu Triosen, wobei als Endprodukt des glykolytischen Abbaus die Milchsäure entsteht. Im Blut kommt es zur Erhöhung des Laktatspiegels.

Der Sauerstoffmangel im Gewebe, bei allen Schockformen gleichgültig welcher Ätiologie, schränkt den aeroben Abbau der vermehrt freigesetzten Glukose, wie auch den weiteren Abbau der Milchsäure ein.

Zahlreiche Untersucher fanden auch bei verschiedenen Schockarten bei Menschen und Säugetieren ein erhöhtes Laktat und Pyruvat. Auch bei unseren Tieren war das Pyruvat und Laktat erhöht. Der unterschiedliche Anstieg des Laktats in den einzelnen Gruppen könnte auf dem langsameren Einsetzen der Glykogenolyse durch langsameren Volumenverlust bei unseren Verbrennungstieren, auf der langsamer einsetzenden Störung der Mikrozirkulation im Verbrennungsschock und auf dem vermehrten Einschleusen dieser Stoffwechselprodukte aus dem Gewebe in die Blutbahn in den nur von Plasma durchströmten Bezirken beim Entblutungs- und traumatischen Schock beruhen. Als Ausdruck dieser Stoffwechselveränderungen finden wir dann im Säure- Basenhaushalt die metabolische Acidose mit der Verschiebung des Blut-pH zur sauren Seite hin.

Die vermehrte Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung kann nach dem oben beschriebenen Prinzip von SUTHERLAND und RALL über die Aktivierung einer spezifischen Lipase auch zu einer vermehrten Lipolyse führen, was das vermehrte Auftreten von unveresterten Fettsäuren bei unseren Tieren erklären könnte. CARLSON und andere (34,99,18, 84,96,163) fanden im Schock eine Erhöhung der unveresterten Fettsäuren. Unsere Tiere zeigten in allen 3 Gruppen nach 15 Minuten Schockdauer nur bei wenigen Tieren eine Erhöhung. Nach 1 Stunde und nach 6 Stunden fand sich jedoch bei der überwiegenden Mehrzahl der entbluteten und traumatisierten Tiere ein deutlicher Anstieg, während auch hier bei den Verbrennungstieren der Anstieg verzögert einsetzt und erst nach 6 Stunden Schockdauer dann deutlich war.

IV. Zusammenfassung:

Das Ziel HERMANN FISCHERS, eine vollgewichtige und treffende Definition des Schocks zu geben, ist auch fast 100 Jahre später noch nicht erreicht. Dies zu versuchen ist erst möglich, wenn wir alle pathophysiologischen Vorgänge im Schock kennen, was heute noch nicht der Fall ist.

Aus unseren Untersuchungen sahen wir, daß es bei Schockzuständen verschiedener Ätiologie zwar immer zur Mangeldurchblutung im Gebiet der Mikrozirkulation kommt, daß die daraus resultierende Hypoxidose jedoch bei den 3 von uns untersuchten Schockmodellen auf verschiedene Weise zu Stande kommt. Dabei fanden wir neben zeitlichen Unterschieden im Auftreten einzelner Phänomene auch qualitative und quantitative Unterschiede. Die bei jeder Schockform entstehende Gewebhypoxidose führt in allen 3 Gruppen zur metabolischen Acidose mit Erhöhung des Pyruvat und Laktat und Verschiebung des pH im Blut zur sauren Seite hin. Auch hier ergaben sich zeitliche und quantitative Unterschiede.

Schließlich kam es bei allen 3 Schockmodellen zu einem Volumenverlust und einer Blutdrucksenkung und in deren Folge zu einer vermehrten Katecholaminausschüttung. Diese führte dann zu einer gesteigerten Glykogenolyse und Lipolyse mit vermehrtem Auftreten von Glukose und unveresterten Fettsäuren im Blut.

Da beim Verbrennungsschock die Blutdrucksenkung erst allmählich einsetzte, kam dieser Mechanismus bei dieser Schockform auch zeitlich später in Gang.

Zusammenfassend schliessen wir aus unseren Untersuchungen, dass derselbe Zustand, im Bereich unserer Experimente, bei den einzelnen Schockarten auf verschiedenen Wegen, zu verschiedenen Zeiten und in verschiedener Stärke zu Stande kommt. Ziel weiterer Untersuchungen muß es sein, die Ursachen für die beschriebenen Veränderungen zu finden, um die verschiedenen Schockformen erfolgreicher behandeln zu können.

T a b e l l e n a n h a n g
=====

Entblutungsschock. Hämatokrit (%)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
E 112	38	28	28	23	23	19
E 113	36	26	23	20	18	23
E 116	43	37	35	33	32	29
E 123	39	33	30	28	26	19
E 127	34	26	24	22	20	22
E 129	39	33	31	28	24	19
E 131	37	29	29	24	22	23
E 134	36	27	26	24	22	17
E 120	40	32	28	26	24	
E 107	40	30	25			
E 155	38	26	24			

Verbrennungsschock. Hämatokrit (%)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
V 77	34	37	38	37	35	35
V 78	39	44	47	44	41	42
V 82	35	42	43	44	42	44
V 84	43	47	49	50	48	45
V 87	37	45	47	44	45	43
V 79	42	60	51	46	41	
V 80	44	50	48	45	38	

Traumatischer Schock. Hämatokrit (%)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
T 89	40	33	29	26	26	27
T 96	44	35	32	29	30	25
T 102	40	37	31	33	31	32
T 110	36	28	27	25	24	-
T 117	34	34	32	30	29	27
T 118	44	40	41	41	40	39
T 108	40	36	35	35		
T 109	40	32	40			
T 90	39	31	27			
T 99	47	42	39			

Hämatokrit Zwei-Faktoren Varianzanalyse mit wiederholten Messungen

Quelle	SS (Summe d. Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittl. Summe d. Quadrate)	F
Schockform A	3433.489	2	1716.744	22.924 ***
Zeit B	628.756	5	125.751	35.303 ***
Zeit x S.F.AB	838.511	10	83.851	23.540 ***
Innerhalb	898.667	12	74.888	
B x innerh.	213.733	60	3.562	

* $p = 0,05$ ** $p = 0,01$ *** $p = 0,001$

Aktuelles pH
(ASTRUP)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
E 12	7,465	7,363	7,258	7,248	7,235	7,282
E 42	7,419	7,385	7,378	7,329	7,343	7,400
E 37	7,417	7,350	7,284	7,305	7,371	7,318
E 44	7,380	7,350	7,320	7,380	7,340	7,260
E 36	7,365	7,318	7,215	7,275	7,283	7,115
E 16	7,358	7,153	7,155	7,028	7,061	7,208
E 35	7,348	7,328	7,221	7,227	7,299	7,379
E 14	7,270	7,239	7,210	7,177	7,219	7,243
E 24	7,263	7,270	7,186	7,173	7,238	7,285
E 39	7,230	7,188	7,183	7,200	7,183	7,310
E 30	7,395	7,333	7,365	7,278	7,208	
E 43	7,379	7,371	7,328	7,288	7,179	
E 27	7,419	7,348	7,331	7,153		
E 18	7,291	7,079	7,093			
E 22	7,371	7,000				
E 11	7,331	7,139				

A k t u e l l e s pH
(ASTRUP)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
V 16	7,470	7,440	7,443	7,438	7,339	7,201
V 15	7,438	7,427	7,411	7,379	7,334	7,313
V 13	7,415	7,363	7,388	7,348	7,334	7,268
V 18	7,383	7,355	7,320	7,208	7,238	7,169
V 6	7,361	7,288	7,320	7,253	7,198	7,179
V 17	7,358	7,475	7,428	7,370	7,340	7,110
V 4a	7,355	7,310	7,328	7,230	7,267	7,263
V 8	7,318	7,293	7,271	7,270	7,230	7,181
V 12	7,294	7,329	7,279	7,193	7,246	7,100
V 11	7,239	7,248	7,310	7,273	7,269	7,243
V 7	7,371	7,368	7,353	7,278	7,031	
V 10	7,334	7,383	7,301	7,221	7,219	
V 14	7,320	7,334	7,229	7,277	7,193	

Aktuelles pH
(ASTRUP)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
T 7	7,465	7,443	7,333	7,355	7,394	7,333
T 9	7,428	7,478	7,483	7,453	7,427	7,393
T 11	7,420	7,340	7,200	7,250	7,220	7,360
T 12	7,415	7,347	7,338	7,304	7,279	7,291
T 23	7,397	7,293	7,308	7,270	7,297	7,218
T 18	7,389	7,313	7,290	7,279	7,289	7,306
T 20	7,386	7,353	7,378	7,343	7,343	7,363
T 16	7,373	7,248	7,205	7,200	7,185	7,178
T 15	7,361	7,263	7,300	7,315	7,283	7,234
T 13	7,350	7,246	7,208	7,183	7,173	7,219
T 21	7,345	7,300	7,362	7,350	7,314	7,335
T 19	7,338	7,278	7,263	7,368	7,298	7,223
T 8	7,433	7,338	7,298	7,208	7,083	
T 10	7,403	7,258	7,233	7,025		
T 14	7,344	7,249	7,235			

Akt. pH Zwei-Faktoren Varianzanalyse mit wiederholten Messungen

Quelle	SS (Summe d. Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittlere Summe d. Quadr.)	F
Schockform A	0.0430	2	0,02150	0.23626
Zeit B	0.255	5	0.05100	33.77483 ***
Zeit x S.F. AB	0.108	10	0.01080	7.15231 ***
Innerhalb	2.457	27	0.09100	
B x innerh.	0.205	135	0.00151	

* $p = 0,05$

** $p = 0,01$

*** $p = 0,001$

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
E 12	26,5	31,6	43,5	44,0	41,5	41,5
E 42	30,8	32,5	31,5	33,0	27,0	32,8
E 37	25,7	29,5	31,3	30,0	30,5	33,5
E 44	31,0	33,3	31,0	28,8	30,0	29,5
E 36	40,0	37,5	40,5	32,0	36,5	36,0
E 16	37,5	62,0	47,0	52,5	55,0	45,0
E 35	33,0	39,0	42,0	43,5	41,8	28,5
E 14	46,5	33,4	41,0	38,7	39,2	12,0
E 24	43,5	32,3	31,3	35,0	37,0	33,5
E 39	53,0	53,0	49,0	51,0	52,8	40,5
E 30	28,5	26,3	27,3	25,5	33,0	
E 43	31,5	29,5	29,0	24,5	20,6	
E 27	30,7	27,0	27,0	23,5		
E 18	78,0	38,0	27,5			
E 22	31,0	32,0				
E 11	31,0	28,7				

A k t u e l l e s p CO₂ mm Hg

(ASTRUP)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
V 16	27,75	28,25	27,75	25,5	27,5	37,5
V 15	40,5	30,0	37,0	38,5	39,5	42,5
V 13	22,0	24,5	26,0	33,0	32,0	35,5
V 18	28,5	26,5	27,0	31,5	33,5	36,5
V 6	47,0	41,0	40,0	50,0	49,5	46,0
V 17	32,3	27,0	31,0	27,0	29,0	32,5
V 4a	40,0	31,5	32,3	34,0	33,0	35,0
V 8	27,5	33,5	28,0	35,7	35,0	35,5
V 12	34,5	32,5	30,0	30,0	24,5	39,0
V 11	35,5	37,0	34,0	34,5	30,0	27,5
V 7	35,5	41,0	36,0	38,0	43,0	
V 10	27,5	23,0	29,5	37,0	35,0	
V 14	33,5	37,5	39,5	37,0	66,0	

A k t u e l l e s p CO₂ mm Hg
(ASTRUP)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
T 7	34,5	32,0	30,0	32,0	27,5	27,0
T 9	34,5	27,0	27,5	28,0	25,0	23,5
T 11	33,5	33,5	37,0	34,0	38,5	32,5
T 12	31,5	26,5	27,5	23,5	29,0	29,0
T 23	28,0	30,5	30,0	31,0	35,0	34,5
T 18	27,0	30,0	30,5	31,0	25,5	28,5
T 20	28,5	31,5	28,0	32,5	30,5	29,0
T 16	28,5	30,5	24,0	28,5	31,0	37,5
T 15	23,0	27,5	29,0	25,0	25,0	23,0
T 13	38,5	35,5	35,0	40,0	40,0	41,0
T 21	20,0	22,7	26,0	23,5	22,5	25,5
T 19	28,0	26,0	27,5	25,0	28,5	28,5
T 8	31,5	32,0	30,5	28,0	26,0	
T 10	30,5	24,5	25,3	21,0		
T 14	30,5	32,5	23,5			

Akt. p CO₂ Zwei-Faktoren Varianzanalyse mit wiederholten Messungen

Quelle	SS (Summe d. Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittlere Summe d. Quadrate)	F
Schockform A	1817.856	2	908.92800	4.73533 *
Zeit B	41.038	5	8.20760	0.42187
Zeit x S.F. AB	431.326	10	43.13260	2.21701 *
Innerhalb	5182.535	27	191.94574	
B x innerh.	2626.459	135	19.45525	

* p = 0,05

** p = 0,01

*** p = 0,001

B a s e n ü b e r s c h u ß mval/1
(ASTRUP)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockform	nach 30 ' Schockform	nach 60 ' Schockform	nach 120 ' Schockform	nach 6 Std. Schockform
E 12	- 4,5	- 6,6	- 7,4	- 7,9	- 9,2	- 6,8
E 42	- 3,9	- 5,0	- 6,0	- 7,8	- 10,0	- 3,8
E 37	- 7,1	- 8,5	- 10,8	- 10,4	- 6,8	- 8,0
E 44	- 5,8	- 6,5	- 9,1	- 7,1	- 8,5	- 12,5
E 36	- 2,4	- 6,2	- 9,7	- 11,0	- 8,4	- 15,9
E 16	- 4,0	- 8,2	- 12,7	- 16,4	- 12,7	- 7,3
E 35	- 6,9	- 5,0	- 9,2	- 8,8	- 4,5	- 7,9
E 14	- 3,6	- 12,3	- 8,9	- 12,3	- 10,5	- 20,7
E 24	- 7,0	- 11,3	- 13,3	- 11,7	- 10,9	- 9,8
E 39	- 6,5	- 7,2	- 9,5	- 6,7	- 7,8	- 5,2
E 30	- 6,6	- 10,6	- 9,0	- 13,6	- 13,6	
E 43	- 5,3	- 6,2	- 9,5	- 13,7	- 19,7	
E 27	- 3,7	- 9,4	- 10,4	- 19,8		
E 18	- 12,6	- 21,0	- 21,8			
E 22	- 6,7	- 22,3				
E 11	- 8,6	- 16,9				

B a s e n ü b e r s c h u ß mval/l
(A S T R U P)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
V 16	- 1,2	- 3,1	- 3,8	- 5,1	- 9,8	- 13,4
V 15	+ 2,8	- 3,2	- 0,8	- 2,2	- 4,5	- 5,0
V 13	- 9,5	- 10,4	- 9,3	- 4,9	- 8,2	- 10,0
V 18	- 6,2	- 8,5	- 10,4	- 14,7	- 12,0	- 15,1
V 6	+ 0,03	- 6,5	- 5,3	- 4,0	- 9,0	- 10,5
V 17	- 6,3	- 2,1	- 2,0	- 8,2	- 8,8	- 19,1
V 4a	- 3,2	- 9,4	- 8,0	- 12,4	- 11,0	- 10,7
V 8	- 10,8	- 9,5	- 12,8	- 9,5	- 11,7	- 12,5
V 12	- 9,0	- 7,5	- 11,7	- 15,4	- 14,5	- 15,0
V 11	- 11,2	- 9,7	- 8,3	- 10,2	- 12,1	- 14,5
V 7	- 3,9	- 1,9	- 4,9	- 9,0	- 17,7	-
V 10	- 10,0	- 9,2	- 11,0	- 11,5	- 11,8	-
V 14	- 8,0	- 5,0	- 10,8	- 8,9	- 7,3	-

B a s e n ü b e r s c h u ß mval/1
(ASTRUP)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
II 7	+ 0,2	- 1,0	- 9,1	- 6,7	- 6,9	- 10,7
II 9	- 1,7	- 2,2	- 1,8	- 3,3	- 6,7	- 9,4
II 11	- 2,9	- 7,2	- 12,6	- 11,3	- 11,8	- 6,3
II 12	- 4,1	- 9,9	- 9,8	- 13,5	- 12,0	- 11,5
II 23	- 5,7	- 10,8	- 9,9	- 11,8	- 8,4	- 13,0
II 18	- 8,2	- 10,1	- 11,0	- 11,4	- 12,7	- 11,1
II 20	- 6,9	- 6,8	- 7,2	- 7,0	- 7,8	- 7,1
II 16	- 6,9	- 13,1	- 17,5	- 15,6	- 15,7	- 13,8
II 15	- 10,8	- 13,5	- 10,9	- 12,1	- 13,4	- 16,6
II 13	- 3,9	- 11,3	- 13,4	- 12,2	- 13,5	- 10,7
II 21	- 11,8	- 13,5	- 8,0	- 10,2	- 13,1	- 10,6
II 19	- 9,4	- 13,3	- 13,5	- 12,6	- 11,2	- 14,6
II 8	- 3,0	- 7,6	- 10,5	- 15,4	- 12,4	- 21,8
II 10	- 5,7	- 14,8	- 15,3			
II 14	- 8,3	- 11,9	- 16,2			

Basenüberschuß Zwei-Faktoren Varianzanalyse mit wiederholten Messungen

Quelle	SS (Summe der Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittlere Summe d. Quadrate)	F
Schockform A	80.988	2	40.49400	0.98564
Zeit B	559.478	5	111.89560	17.55387 ***
Zeit x S.F. AB	116.571	10	11.65710	1.82873
Innerhalb	1109.267	27	41.08396	
B x innerh.	860.546	135	6.37441	

* p = 0,05

** p = 0,01

*** p = 0,001

Standard Bicarbonat mval/l

(ASTRUP)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
E 12	20,2	18,8	18,2	17,8	16,8	18,6
E 42	20,8	19,9	19,2	17,8	16,6	21,0
E 37	18,2	17,4	15,5	15,8	18,7	17,4
E 44	19,4	18,8	17,3	18,4	17,4	14,2
E 36	22,0	18,8	15,7	15,7	17,0	11,6
E 16	21,0	17,8	14,8	11,9	13,8	17,3
E 35	18,5	19,8	16,5	17,0	20,2	17,5
E 14	20,7	14,8	15,9	14,0	15,5	11,0
E 24	18,5	16,2	10,8	11,8	15,7	16,4
E 39	19,0	18,1	16,6	18,4	17,7	19,6
E 30	18,7	16,0	16,8	13,7	13,5	
E 43	19,9	19,4	16,8	14,0	10,2	
E 27	21,1	17,0	16,0	10,5		
E 18	17,4	11,2	10,2			
E 22	18,6	8,5				
E 11	16,3	10,2				

Standard Bicarbonat mval/l
(ASTRUP)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
V 16	23,0	21,5	21,0	20,0	16,5	14,6
V 15	26,3	21,5	23,2	22,2	20,3	20,2
V 13	16,5	15,8	16,0	19,9	17,2	16,4
V 18	19,4	18,0	16,6	13,6	14,7	13,4
V 6	24,0	18,7	19,9	20,6	17,1	15,7
V 17	19,2	22,2	22,3	17,8	17,3	11,2
V 4a	21,5	16,8	17,8	14,6	15,6	16,3
V 8	16,0	16,3	13,4	16,3	14,8	12,8
V 12	16,7	18,8	15,0	12,6	13,6	11,8
V 11	15,1	15,8	17,2	16,4	15,1	14,1
V 7	21,0	22,5	20,2	17,6	10,7	
V 10	16,3	17,3	14,6	15,0	14,0	
V 14	17,7	19,5	16,0	17,3	18,7	

Standard Bicarbonat mval/l
(ASTRUP)

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
T 7	24,1	23,0	16,6	18,8	18,5	15,4
T 9	22,4	22,3	22,4	21,3	18,7	16,7
T 11	20,4	17,8	14,4	15,3	15,4	18,8
T 12	20,5	16,3	16,5	13,6	14,9	15,3
T 23	19,7	16,2	16,9	15,8	17,3	14,5
T 18	17,3	16,0	16,3	15,7	15,4	16,0
T 20	18,5	19,0	18,5	18,8	18,2	18,8
T 16	18,9	14,6	12,1	12,3	12,7	13,8
T 15	16,0	13,8	16,3	15,0	14,6	11,9
T 13	21,0	15,7	14,3	14,4	14,2	15,9
T 21	16,1	14,6	18,3	16,8	14,7	16,2
T 19	17,0	14,5	14,3	14,7	15,7	13,0
T 8	21,5	18,1	15,7	12,4	9,5	
T 10	19,1	12,3	11,4			
T 14	17,1	14,4	11,9			

Standard Bicarbonat Zwei-Faktoren Varianzanalyse mit wiederholten Messungen

Quelle	SS (Summe d. Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittlere Summe d. Quadrate)	F
Schockform A	23.654	2	11.82700	0.52507
Zeit B	295.383	5	59.07660	18.68087 ***
Zeit x S.F. AB	66.426	10	6.64260	2.10048
Innerhalb	608.161	27	22.52448	
B x innerh.	426.926	135	3.16241	

* p = 0,05

** p = 0,01

*** p = 0,001

Entblutungsschock Blutgase pO_2 (mm Hg)

Tier Nr.	Ausgangs- wert	nach 15 ' Schockdauer	Tier Nr.	Ausgangs- wert	nach 1 Std. Schockdauer	Tier Nr.	Ausgangs- wert	nach 6 Std. Schockdauer	
E 136	arteriell venös	77,5 59,5	118,5 45,5	E 106	91,3 36,5	98,0 33,5	E 157	85,50 34,50	81,75 66,25
E 137	arteriell venös	99,5 59,5	117,5 46,0	E 118	98,5 73,2	100,0 54,5	E 158	47,25 42,75	107,75 74,00
E 138	arteriell venös	93,0 71,0	105,0 37,5	E 122	100,0 78,5	100,0 66,0	E 159	80,25 33,50	69,50 60,00
E 139	arteriell venös	99,0 82,0	99,0 44,0	E 126	100,0 70,5	100,0 60,5	E 160	73,00 50,00	56,50 41,50
E 140	arteriell venös	96,0 67,5	87,0 40,5	E 133	112,5 60,8	120,0 51,3	E 168	76,00 41,50	94,50 41,50

Traumatischer Schock Blutgase pO₂ (mm Hg)

Tier Nr.		Ausgangs- wert	nach 15 Schockdauer	Tier Nr.	Ausgangs- wert	nach 1 Std. Schockdauer	Tier Nr.	Ausgangs- wert	nach 6 Std. Schockdauer
T 97	arteriell venös	91,0 75,0	98,0 37,0	T 115b	116,5 62,25	65,25 26,00	T 112	72,25 45,5	75,75 33,75
T 98	arteriell venös	112,0 48,5	117,5 45,0	T 116	68,5 56,25	74,00 25,00	T 113	73,75 52,50	57,00 32,50
T 100	arteriell venös	85,00 49,00	60,5 34,5	T 122	69,25 62,25	53,75 40,00	T 114	63,5 39,5	111,50 34,00
T 101	arteriell venös	68,50 58,5	71,0 39,5	T 123	71,0 55,5	75,00 41,25	T 115	62,5 36,0	47,50 31,50
T 121	arteriell venös	58,25 44,75	62,5 36,0	T 124	98,75 80,0	82,25 68,25	T 133	87,0 43,0	98,00 31,50

 Verbrennungsschock Blutgase pO_2 (mm Hg)

Tier Nr.		Ausgangs- wert	nach 15 ' Schockdauer	Tier Nr.	Ausgangs- wert	nach 1 Std. Schockdauer	Tier Nr.	Ausgangs- wert	nach 6 Std. Schockdauer
V 86	arteriell venös	127,5 61,0	115,0 45,0	V 81	57,5 47,0	87,0 43,5	V 94	61,75 53,5	86,5 45,0
V 88	arteriell venös	89,5 55,5	105,5 37,5	V 83	87,0 66,0	50,0 33,0	V 102	66,0 50,75	53,5 40,5
V 90	arteriell venös	99,0 71,0	139,0 45,0	V 85	107,0 60,5	102,5 38,5	V 114	73,0 40,5	76,5 34,5
V 92	arteriell venös	67,5 56,5	88,5 57,5	V 98	89,0 75,5	52,0 44,0	V 115	57,5 39,0	95,0 27,5
V 93	arteriell venös	75,0 51,5	83,0 39,0	V 101	98,0 56,75	89,75 64,25	V 116	67,0 32,5	110,0 37,0

pO₂ arteriell Zwei - Faktoren Varianzanalyse

Quelle	SS (Summe d. Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittlere Summe d. Quadrate)	F
Schockform A	96.57811	2	48.28905	1,22
Zeit B	164.93377	2	82.46688	
Zeit x S.F. AB	76.69860	4	19.17465	
Innerhalb	2427.70868	36	67.43635	

pO_2 venös

Zwei-Faktoren Varianzanalyse

Quelle	SS (Summe d. Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittlere Summe d. Quadrate)	F
Schockform A	2213.84686	2	1106.92343	8,74 **
Zeit B	1256.14526	2	628.07263	4,96 *
Zeit x S.F. AB	2291.59399	4	572.89850	4,52 **
Innerhalb	4558.67438	36	126.62984	

* $p = 0,05$ ** $p = 0,01$ *** $p = 0,001$

Entblutungsschock. Blutzucker mg%

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
E 112	107	231	294	319	375	273
E 113	120	217	254	259	220	125
E 116	81	139	152	176	253	147
E 123	60	112	116	142	198	270
E 127	101	196	207	261	310	227
E 129	92	220	208	154	383	533
E 131	100	300	270	292	188	118
E 134	125	408	600	633	708	429
E 120	85	135	125	95	40	
E 107	155	409	500	-		
E 155	124	185	278	101		

Verbrennungsschock. Blutzucker mg%

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
V 77	132	132	184	270	330	370
V 78	155	150	185	300	440	567
V 82	115	131	151	266	333	300
V 84	106	116	147	160	143	142
V 87	125	145	205	360	490	430
V 79	102	102	-	263	441	
V 80	130	198	358	660	824	

Traumatischer Schock. Blutzucker mg%

Tier Nr.	Ausgangswert	nach 15 ' Schockdauer	nach 30 ' Schockdauer	nach 60 ' Schockdauer	nach 120 ' Schockdauer	nach 6 Std. Schockdauer
T 89	122	231	237	250	260	175
T 96	141	293	309	352	453	218
T 102	122	240	250	199	295	188
T 110	137	323	391	464	597	548
T 117	138	144	125	150	163	108
T 118	78	141	150	177	180	188
T 108	112	125	121	177		
T 109	121	351	331			
T 90	151	319	362			
T 99	83	146	118			

Blutzucker

Zwei-Faktoren Varianzanalyse mit wiederholten Messungen

Quelle	SS (Summe d. Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittlere Summe d. Quadrate)	F
Schockform A	40050.422	2	20025.211	0.564
Zeit B	372115.155	5	74423.031	17.009 ***
Zeit x S.F. AB	105498.112	10	10549.811	2.411 *
Innerhalb	425646.200	12	35470.516	
B x innerhalb	262523.400	60	4375.390	

* $p = 0,05$ ** $p = 0,01$ *** $p = 0,001$

Entblutungsschock

Pyruvat mg %

Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 15 Min.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 1 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 6 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls
E 51	0,48	0,51	+ 0,03	E 92	1,65	1,69	+ 0,04	E 68	1,65	4,00	+ 2,35
E 52	1,44	1,31	- 0,13	E 93	1,11	1,51	+ 0,40	E 69	2,15	3,62	+ 1,47
E 53	0,76	0,83	+ 0,07	E 94	1,27	1,82	+ 0,55	E 70	0,703	2,09	+ 1,387
E 56	0,83	2,06	+ 1,23	E 98	1,41	1,65	+ 0,24	E 74	0,704	1,24	+ 0,536
E 57	0,49	0,985	+ 0,495	E 99	1,01	1,27	+ 0,26	E 75	0,337	0,528	+ 0,191
E 58	0,965	1,31	+ 0,345	E 100	1,505	1,735	+ 0,230	E 76	1,68	2,44	+ 0,76
E 63	0,55	1,33	+ 0,78	E 101	1,96	2,67	+ 0,71	E 86	0,488	0,915	+ 0,427
E 64	0,467	1,265	+ 0,798	E 102	1,15	2,41	+ 1,26	E 88	0,915	1,39	+ 0,475
				E 103	0,86	1,85	+ 0,99	E 95	1,445	3,43	+ 1,985
				E 104	1,61	2,37	+ 0,76	E 97	1,45	2,06	+ 0,61

Tab. 31

Verbrennungsschock

Pyruvat. mg %

Tier Nr.	O-Wert	Meswert nach 15 Min.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meswert nach 1 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meswert nach 6 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls
V 36	0,645	0,99	+ 0,345	V 62	0,379	0,379	± 0	V 41	0,985	1,47	+ 0,485
V 37	0,780	0,905	+ 0,125	V 63	0,55	0,427	- 0,123	V 42	1,54	1,745	+ 0,205
V 38	0,670	0,89	+ 0,220	V 64	0,296	0,482	+ 1,86	V 43	0,427	1,06	+ 0,633
V 47	0,681	0,778	+ 0,097	V 65	0,482	0,482	± 0	V 54	0,481	0,680	+ 0,199
V 48	0,351	0,638	+ 0,287	V 66	0,316	0,44	+ 0,124	V 55	0,503	0,825	+ 0,322
V 49	0,75	0,995	+ 0,245	V 67	0,365	0,441	+ 0,076	V 56	1,135	0,845	- 0,290
V 50	0,702	0,928	+ 0,226	V 68	0,688	0,915	+ 0,227	V 57	0,675	1,06	+ 0,385
V 74	0,820	1,385	+ 0,565	V 72	0,503	1,24	+ 0,737	V 69	0,462	0,867	+ 0,405
V 75	0,73	1,955	+ 1,225	V 73	0,97	1,225	+ 0,255	V 70	0,365	1,04	+ 0,675
V 76	0,868	1,76	+ 0,892					V 71	0,337	0,55	+ 0,213

Traumatischer Schock

Pyruvat mg %

Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 15 Min.	Diff.des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 1 Std.	Diff.des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 6 Std.	Diff.des Anstiegs bzw. Abfalls
T 48	0,702	1,845	+ 1,143	T 28	0,578	1,005	+ 0,427	T 27	0,743	0,955	+ 0,212
T 50	0,296	1,30	+ 1,004	T 29	1,095	1,075	- 0,020	T 39	0,53	1,465	+ 0,935
T 51	0,627	1,910	+ 1,283	T 65	1,168	2,18	+ 1,012	T 40	0,99	3,52	+ 2,53
T 52	0,99	1,81	+ 0,82	T 66	0,818	1,36	+ 0,542	T 41	0,544	2,15	+ 1,606
T 76	1,48	1,68	+ 0,20	T 71	1,605	2,47	+ 0,865	T 42	2,37	1,335	- 1,035
T 78	1,96	1,68	- 0,28	T 72	1,08	2,19	+ 1,11	T 80	1,03	1,12	+ 0,09
T 82	0,482	1,115	+ 0,633	T 103	0,357	0,598	+ 0,241	T 81	0,784	1,395	+ 0,611
T 83	0,516	1,415	+ 0,899	T 104	0,289	0,158	- 0,131	T 92	0,433	1,435	+ 1,002
T 88	0,805	1,58	+ 0,775	T 105	0,399	0,612	+ 0,213	T 93	0,46	1,335	+ 0,875
T 107	0,419	1,16	+ 0,741	T 106	0,378	0,612	+ 0,234	T 95	0,309	1,28	+ 0,971

F y r u v a t

Zwei-Faktoren Varianzanalyse

Quelle	SS (Summe d. Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittl. Summe d. Quadrate)	F
Schockform A	2.65714	2	1.32857	4,34 *
Zeit B	1.93409	2	0.96704	3,16 *
Zeit x S.F. AB	1.23475	4	0.30869	1,01
Innerhalb	19.28202	63	0.30606	

* $p = 0,05$ ** $p = 0,01$ *** $p = 0,001$

Entblutungsschock

Laktat mg %

Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 15 Min.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 1 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 6 Std.	Diff. des Anstiegs Abfalls
E 51	3,77	9,4	+ 5,63	E 92	18,6	20,7	+ 2,1	E 68	15,3	27,8	+ 12,5
E 52	12,9	18,2	+ 5,3	E 93	14,1	21,1	+ 7,0	E 69	16,7	28,7	+ 12,0
E 53	7,1	10,6	+ 3,5	E 94	14,9	153,0	+138,1	E 70	6,3	17,4	+ 11,1
E 56	7,3	54,2	+ 46,9	E 98	12,2	18,5	+ 6,3	E 74	6,1	11,75	+ 5,65
E 57	6,7	61,8	+ 55,1	E 99	14,1	17,1	+ 3,0	E 75	5,14	7,65	+ 2,51
E 58	5,3	34,2	+ 28,9	E 100	8,0	34,1	+ 26,1	E 76	23,5	30,8	+ 7,3
E 63	8,8	48,7	+ 39,9	E 101	27,5	52,3	+ 24,8	E 86	44,47	18,7	+ 14,23
E 64	5,3	48,2	+ 42,9	E 102	10,0	55,6	+ 45,6	E 88	5,65	18,0	+ 12,35
E 105	20,9	26,7	+ 5,8	E 103	9,4	64,1	+ 54,7	E 95	11,2	100,0	+ 88,8
				E 104	10,0	34,3	+ 24,3	E 97	16,8	30,0	+ 13,2

Verbrennungsschock

Laktat mg %

Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 15 Min.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 1 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 6 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls
V 36	6,57	16,0	+ 9,43	V 62	3,88	8,0	+ 4,12	V 41	9,61	53,3	+ 43,69
V 37	12,9	17,2	+ 4,3	V 63	8,58	12,9	+ 4,32	V 42	23,5	39,4	+ 15,9
V 38	7,12	17,2	+ 10,08	V 64	4,0	7,76	+ 3,76	V 43	4,82	18,2	+ 13,38
V 47	7,76	16,0	+ 8,24	V 65	4,35	5,41	+ 1,06	V 54	5,29	14,1	+ 8,87
V 48	5,53	11,85	+ 6,32	V 66	2,94	5,53	+ 2,59	V 55	5,52	21,6	+ 16,08
V 49	8,57	16,0	+ 7,43	V 67	4,71	6,25	+ 1,54	V 56	12,55	27,4	+ 14,85
V 50	9,42	16,85	+ 7,43	V 68	8,7	19,8	+ 11,1	V 57	6,82	32,5	+ 25,68
V 74	11,85	19,5	+ 7,65	V 72	6,0	27,0	+ 21,0	V 69	4,58	38,8	+ 34,22
V 75	7,64	25,7	+ 18,06	V 73	9,52	31,0	+ 21,48	V 70	3,76	41,7	+ 37,94
V 76	12,2	51,1	+ 38,9					V 71	2,35	15,3	+ 12,95

Traumatischer Schock

Laktat mg %

Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 15 Min.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Laktat mg %			Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 1 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 6 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls
				Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 1 Std.								
T 48	6,12	38,8	+ 32,68	T 28	6,94	19,4	+ 12,46	T 27	9,05	17,15	+ 8,10			
T 50	3,41	18,45	+ 15,04	T 29	14,0	19,4	+ 5,4	T 39	4,35	22,3	+ 17,95			
T 51	7,17	36,3	+ 29,13	T 65	15,4	31,3	+ 15,9	T 40	8,47	42,3	+ 33,83			
T 52	27,4	33,2	+ 5,8	T 66	7,65	16,55	+ 8,90	T 41	6,24	28,2	+ 21,96			
T 76	14,94	22,9	+ 7,95	T 71	17,5	112,2	+ 94,7	T 42	47,0	66,5	+ 19,5			
T 78	35,7	74,5	+ 38,8	T 72	12,35	69,3	+ 56,95	T 80	21,5	18,45	- 3,05			
T 82	2,23	35,2	+ 32,97	T 103	6,25	97,2	+ 90,95	T 81	8,82	32,9	+ 24,08			
T 83	3,64	41,8	+ 38,16	T 104	10,05	21,1	+ 11,05	T 92	3,88	25,3	+ 21,42			
T 88	37,7	71,6	+ 33,9	T 105	16,95	82,1	+ 65,15	T 93	2,23	23,5	+ 21,27			
T 107	10,25	60,0	+ 49,75	T 106	11,9	38,6	+ 26,7	T 94	4,94	31,7	+ 26,76			
								T 95	1,175	31,1	+ 29,925			

T a k t a t

Zwei-Faktoren Varianzanalyse

Quelle	SS (Summe d. Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittl. Summe d. Quadrate)	F
Schockform	4419.53845	2	2209.76923	4,21 *
Zeit	1168.88736	2	584.44368	1,11
Zeit x S.F.	3748.79297	4	937.19824	1,78
Innerhalb	37833.99707	72	525.47218	

* $p = 0,05$ ** $p = 0,01$ *** $p = 0,001$

Entblutungsschock

N e f a uaequ /l

Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 15 Min.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 1 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 6 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls
E 51	350,0	590,0	+ 240,0	E 92	154,0	387,0	+ 233,0	E 68	316,0	290,0	- 26,0
E 52	260,0	273,0	+ 13,0	E 93	247,0	325,0	+ 78,0	E 69	184,0	370,0	+ 186,0
E 53	716,0	590,0	- 126,0	E 94	178,0	193,0	+ 15,0	E 70	370,0	620,0	+ 250,0
E 56	970,0	562,0	- 408,0	E 98	187,0	248,0	+ 61,0	E 74	158,0	233,0	+ 75,0
E 57	458,0	506,0	+ 48,0	E 99	240,0	338,0	+ 98,0	E 75	524,0	624,0	+ 100,0
E 58	426,0	305,0	- 121,0	E 100	187,0	233,0	+ 46,0	E 76	261,0	269,0	+ 108,0
E 63	570,0	492,0	- 78,0	E 101	217,0	398,0	+ 181,0	E 86	240,0	857,0	+ 617,0
E 64	681,0	498,0	- 183,0	E 102	790,0	367,0	- 423,0	E 88	452,0	508,0	+ 56,0
E 105	589,0	355,0	- 234,0	E 103	1960,0	318,0	- 1642,0	E 97	279,0	245,0	- 34,0
				E 104	127,0	332,0	+ 205,0				

Verbrennungsschock

N e f a uaequ/l

Tier Nr.	O-Wert	Melbwert nach 15 Min.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Melbwert nach 1 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Melbwert nach 6 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls
V 36	860,0	1470,0	+ 610,0	V 61	830,0	823,0	- 7,0	V 41	696,0	465,0	- 231,0
V 37	192,0	457,0	+ 265,0	V 62	713,0	933,0	+ 220,0	V 42	768,0	607,0	- 161,0
V 38	833,0	1010,0	+ 177,0	V 63	567,0	306,0	- 261,0	V 43	465,0	626,0	+ 161,0
V 47	2100,0	1930,0	- 170,0	V 64	645,0	465,0	- 180,0	V 54	642,0	875,0	+ 233,0
V 48	600,0	662,0	+ 62,0	V 65	543,0	535,0	- 8,0	V 55	620,0	847,0	+ 227,0
V 49	1690,0	1295,0	- 395,0	V 66	575,0	1010,0	+ 435,0	V 56	604,0	786,0	+ 182,0
V 50	428,0	379,0	- 49,0	V 72	714,0	810,0	+ 96,0	V 57	620,0	1025,0	+ 405,0
V 74	455,0	149,0	- 306,0	V 73	226,0	158,0	- 68,0	V 69	377,0	496,0	+ 119,0
V 75	579,0	323,0	- 256,0					V 70	362,0	483,0	+ 121,0
V 76	737,0	339,0	- 398,0					V 71	582,0	568,0	- 14,0

Traumatischer Schock

Nefauaqu / I

Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 15 Min.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 1 Std.	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls	Tier Nr.	O-Wert	Meßwert nach 6 Std. bzw. Abfalls	Diff. des Anstiegs bzw. Abfalls
T 35	331,0	207,0	- 124,0	T 28	604,0	467,0	- 137,0	T 27	540,0	590,0	+ 50,0
T 48	148,5	275,0	+ 126,5	T 29	96,0	412,0	+ 316,0	T 39	359,0	414,0	+ 55,0
T 50	275,0	354,0	+ 79,0	T 65	118,5	132,0	+ 13,5	T 40	219,0	381,0	+ 162,0
T 51	339,0	442,0	+ 103,0	T 66	152,0	191,0	+ 39,0	T 41	254,0	503,0	+ 249,0
T 52	456,0	132,5	- 323,5	T 71	132,0	184,5	+ 52,5	T 42	140,0	430,0	+ 290,0
T 76	76,0	217,0	+ 141,0	T 72	105,5	165,0	+ 59,5	T 80	572,0	655,0	+ 83,0
T 78	61,0	121,5	+ 60,5	T 103	181,0	241,0	+ 60,0	T 81	257,0	418,0	+ 161,0
T 82	657,0	440,0	- 217,0	T 104	98,0	347,0	+ 249,0	T 92	600,0	440,0	- 160,0
T 83	616,0	413,0	- 203,0	T 105	332,0	309,0	- 23,0	T 93	675,0	594,0	- 81,0
T 88	298,0	488,0	+ 190,0	T 106	241,0	325,0	+ 84,0	T 94	440,0	327,0	- 113,0
T 107	468,0	309,0	- 159,0					T 95	524,0	410,0	- 114,0

Tab. 41

Unveresterte Fettsäuren

Zwei-Faktoren Varianzanalyse

Quelle	SS (Summe d. Quadrate)	DF (Freiheitsgrad)	MS (Mittl. Summe d. Quadrate)	F
Schockform A	76744.77637	2	38372.38818	2,69
Zeit B	453513.67188	2	226756.83594	
Zeit x S.F. AB	233882.67969	4	58470.66992	
Innerhalb	5320310.12500	63	84449.36621	

L i t e r a t u r

1. ABELL, R.G., J.H. PAGE: A study of the smaller blood vessels in burned dogs and cats.
Surg., Gynec. and Obst. 77: 348 (1943)
2. ABELL, R.G., H.P. SCHENCK: Microscopic observations on the behaviour of living blood vessels of the rabbit during the reaction of anaphylaxis.
J. Immunol. 34: 195 (1938)
3. ALLGÖWER, M.: Toxische Faktoren beim Schock in: Schock, Pathogenese und Therapie, herausgegeben von K.D. BOCK
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)
4. ALLGÖWER, M., J. SIEGRIST: Verbrennungen.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1957)
5. ALLGÖWER, M., U.F. GRUBER: Schockpathogenese und ihre Differentialdiagnose
Chirurg 38: 97 (1967)
6. ASTRUP, P.: Ultramicro methods for determining pH, $p\text{CO}_2$, and Standardbicarbonat in capillary blood
in: Symposium on pH and blood gas measurement
edited by R.F. WOOLMER
J. and A. Churchill Ltd. London (1959)
7. ASTRUP, P.: A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of carbon dioxide in plasma and bicarbonate content in "separated" plasma at a fixed carbon dioxide tension (40 mm Hg)
Scand. J. Clin. Lab. Invest 8: 33 (1956)
8. BAEZ S., L.R. ORKIN: Mikrocirculatory Effects of Anesthesia in Shock
Shock edited by S.G. HERSHEY
Boston, Little, Brown and Co.

9. BARATZ, R.A., R.C. INGRAHAM: Capillary Permeability during Hemorrhagic Shock in the Rat. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 89, 642 (1955)
10. BARGMANN, W.: Über die Struktur der Blutkapillaren Dtsch. med. Wschr. 83: 1704 (1958)
11. BASHOUR, F.A., A.G. NAFAWI, R.N. McCLELLAND: Splanchnic hemodynamics and carbohydrate metabolism in hemorrhagic shock in: Shock and hypotension edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER Grune and Stratton New York - London (1965)
12. BELLMANN, S., P.B. LAMBERT, J. FINE: Mikroskopische Kreislaufstudien am Mesenterium von Kaninchen im reversiblen und irreversiblen hämorrhagischen Schock in: Schock, Pathogenese und Therapie, herausgegeben von K.D. BOCK. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)
13. BERGENTZ, S.E.: Pathophysiologie der Mikrozirkulation in: Genese und Therapie des hämorrhagischen Schocks, Intern. Sympos. Heidelberg (1965) herausgegeben von O.H. JUST Thieme Verlag Stuttgart (1966)
14. BERGENTZ, S.E.: Studies on the genesis of posttraumatic fat embolism Act. Chir. Scand. Suppl. 282: 35 (1966)
15. BERGMAYER, H.U., E. BERNT: Bestimmung mit Glucose-Oxydase und Peroxydase in: H.U. BERGMAYER, Methoden der enzymatischen Analyse Verlag Chemie GmbH. Weinheim/ Bergstrasse 123 (1962)
16. BERGMANN, H.J., G.P. FULTON: The microcirculation as related to shock in: Shock and hypotension edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER Grune and Stratton New York - London (1965)

17. BIGELOW, W.G., R.O. HEIMBECKER, R.C. HARRISON: Intravascular agglutination (sludged blood), vascular stasis and sedimentation rate of the blood in trauma
Arch. Surg. 59: 667 (1949)
18. BIRKE, G., L.A. CARLSON, S.O. LILJEDAHL: Lipid metabolism and trauma. Plasma Lipids and Lipoproteins in burns
Act. Med. Scand. 178: 337 (1965)
19. BJURSTEDT, H., J.C.G. COLERIDGE: Hämö-respiratorische Veränderungen bei akuter Hämorrhagie
in: Schock, Pathogenese und Therapie, herausgegeben von K.D. BOCK
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)
20. BLALOCK, A.: Acute circulatory failure as exemplified by shock and hemorrhage
Surg. Gynec. Obst. 58: 551 (1934)
21. BLOCH, E.H., A. POWELL, H.T. MERYMAN, L. WARNER, E. KAFIG: A comparison of the surfaces of human erythrocytes from health and disease by in vivo light microscopy and in vitro electron microscopy
Angiology 7: 479 (1956)
22. BLOCH, E.H.: Some principles of hemodynamics in the microvascular system in: Shock and hypotension
edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER
Grune and Stratton New York - London (1965)
23. BLOCH, E.H.: Microscopic observations of the circulating blood in the bulbar conjunctiva in man in health and disease
Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 35: 1 (1956)
24. BLOCH, E.H., A. POWELL: Electron microscopy of human erythrocytes from healthy and sludged blood
Science 115: 46 (1952)
25. BRAASCH, D.: Freie Fettsäuren und intravasale Erythrocytenzerstörung im schweren traumatischen Schock.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 281: 20 (1964)

26. BRAASCH, D., G.
GÖSSLING: Erythrocytendeformierung und Quellung
durch Plasmafaktoren nach schweren
Verbrennungen
Pflügers Archiv. 289: 1 (1966)
27. BRADLEY, E.C.
M.H. WEIL: Hemodynamic considerations
in: Diagnosis and treatment of shock
edited by M.H. WEIL and H. SHUBIN
The Williams and Wilkins Company
Baltimore (1967)
28. BRANEMARK, P.J.,
U. BREINE, M. JOSHI,
B. URBASCHEK: Microvascular pathophysiology of burned
tissue
Ann. New York Acad. Scienc.
150: 474 (1968)
29. BRILL, N.R.,
W.C. SHOEMAKER: Studies on the hepatic and visceral
microcirculation during shock and after
epinephrine Administration:
A preliminary report.
Surgical forum 11: 119 (1960)
30. BROOKS, F.H.,
L.R. DRAGSTEDT,
L. WARNER,
M.H. KNISELY: The sequence of circulatory changes
following severe thermal burns
Anat. Rec. 100: 644 (1948)
31. BROOKS, F., L.R.
DRAGSTEDT, L. WARNER,
M.H. KNISELY: Sludged blood following severe thermal
burns
Arch. Surg. 61: 387 (1950)
32. BURRI, C., M.
ALLGÖWER: Intestinale Faktoren im hämorrhagischen
Schock
Schweiz. Med. Wschr. 95: 808 (1965)
33. BÜCHER, Th.,
R. CZOK, W. LAMPRECHT
E. LATZKO: Pyruvat
in: H. U. BERGMEIER
Methoden der enzymatischen Analyse
Verlag Chemie Weinheim 253 (1962)
34. CARLSON, L.A.,
St. O. LILJEDAHL: Lipid metabolism and trauma.
Plasma and liver lipids during 24 hours
after trauma with special reference to
the effect of guanethine
Act. Med. Scand. 173: 25 (1963)

35. CHAMBERS, R.,
B.W. ZWEIFACH: Topography and function of the mesenteric capillary circulation
Am.J. Anat. 75: 173 (1944)
36. CHAMBERS, R.,
B.W. ZWEIFACH: Functional activity of the blood capillary bed, with special reference to visceral tissue
Annals of the New York Academy of science 46: 683 (1946)
37. CHAMBERS, R.,
B.W. ZWEIFACH,
B.E. LOWENSTEIN: The peripheral circulation during the tourniquet shock syndrome in the rat
Ann. Surg. 120: 791 (1944)
38. CHAMBERS, R.,
B.W. ZWEIFACH,
B.E. LOWENSTEIN: Circulatory reactions of rats traumatized in the NOBLE - COLLIP drum
Amer. J. Physiol. 139: 123 (1943)
39. CHAMBERS, R.,
B.W. ZWEIFACH: Blood-borne vasotropic substances in experimental shock.
Amer. J. Physiol. 150: 239 (1947)
40. COHRS, JAFFÉ,
MEESSEN: Pathologie der Laboratoriumstiere
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1958)
41. CORDAY, E.,
J.H. WILLIAMS: Effect of shock and of vasopressor drugs on the regional circulation of the brain, heart, kidney and liver
Amer.J.Med. 29: 228 (1960)
42. CROWELL, J.W.,
B. HOUSTON: Effect of acidity on blood coagulation
American J. Physiol. 201: 379 (1961)
43. CROWELL, J.W.,
W.L. READ: In Vivo Coagulation - a Probable Cause of Irreversible Shock.
Am. J. of Physiol. 183: 565 (1955)
44. DAVENPORT, H.W.: The ABC of acid - base chemistry
The University of Chicago Press,
Chicago, Illinois

45. DICKINSON, W.R.: The effects of hemorrhage on the circulation
Am. N.Y. Acad. Sci. 49: 534 (1948)
46. DITZEL, J.: Relationship of blood protein composition to intravascular erythrocyte aggregation (Sludged blood)
Acta. Med. Scand. Suppl. 343: 11 (1959)
47. DJERASSI, J.,
A. ROY: Effects of hemorrhagic shock on vascular permeability to red blood cells
Circ. Res. 10: 758 (1962)
48. DOERSCHING, J.,
V. GLAVINO: Glycogenolysis and phosphorylase activity of cardiac muscle in hemorrhagic shock.
Amer. J. Physiol. 211: 1451 (1966)
49. DOTY, D.B.,
M.H. WEIL: Comparision of the microcirculatory and the central hematocrit as a measure of circulatory shock
Surg. Gynec. Obst. 124: 1063 (1967)
50. DOUGLAS, B.H.,
J.W. CROWELL: Oxygen and Hypotension
Clin. Med. 74: 27 (1967)
51. DUESBERG, R.,
W. SCHROEDER: Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände
Verlag S. Hirzel, Leipzig (1944)
52. ECKSTEIN, J.W.,
F.M. ABOUD: Peripheral venous mechanism which influence arterial pressure in: Shock and hypotension edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER
Grune and Straton New York - London (1965)
53. FAHRAEUS, R.: The influence of the rouleau formation of the erythrocytes on the rheology of the blood.
Act. Med. Scand. Vol. CLXI: 151 (1958)

54. FAHRAEUS, R.: The suspensions stability of the blood
Physiol. Rev. 9: 241 (1929)
55. FAHRAEUS, R.: Die Grundlagen der neueren Humoral-
pathologie. Die frühe Geschichte der
Mikrozirkulation
Virchows Arch. path. Anat. 333:176 (1960)
56. FIELD, L.W., Nervous and humoral responses to acute
R. LAVERTY: blood loss in the rat
J. Physiol. 143: 213 (1958)
57. FINE, J.: Vergleich verschiedener Formen des
experimentellen Schocks
in: Schock, Pathogenese und Therapie
herausgegeben von K.D. BOCK
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-
Heidelberg (1962)
58. FINE, J., A.M. Traumatic shock. An experimental study
SELIGMAN, H.A. FRANK: including evidence against the capillary
leakage hypothesis
Arch. Surg. 118: 238 (1943)
59. FISCHER, H. Über den Shok.
Volkmanns klin. Vorträge Nr. 10
Leipzig, Breitkopf und Härtel (1870)
60. FOLKOW, B: Vom Nervensystem ausgehende Einflüsse
auf die Strombahn unter besonderer Be-
rücksichtigung der vasoconstrictorisch
wirkenden Nervenfasern
in: Schock, Pathogenese und Therapie,
herausgegeben von D.K. BOCK
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-
Heidelberg (1962)
61. FOWLER, E.P.: Capillary circulation with changes in
sympathetic activity. I. Blood sludge
from sympathetic stimulation.
Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.
72: 592 (1949)

62. FRANK, H.A.,
E.D.FRANK,
H.KORMANN, J.A.MACCHI,
O. HECHTER: Corticosteroid output and adrenal
blood flow during hemorrhagic shock
in the dog.
Amer. J. Physiol. 182: 24 (1955)
63. FULTON, G.P., H.J.
BERMANN: The defective vascular wall as a
factor in bleeding
Ann. of the New York Academy of
Science 115: 56 (1964)
64. GELIN, L.E.: The significance of intravascular
aggregation following injury.
Bull. Soc. internat. chir. Brux.
18: 4 (1959)
65. GELIN, L.-E.: Hämatologische Veränderungen bei
Trauma
in: Schock und Plasmaexpander
herausgegeben von K.HORATZ und R.FREY
Springer Verlag Berlin-Göttingen-
Heidelberg (1964)
66. GELIN, L.E.: Studies in anemia of injury
Act. chir. scand. Suppl. 210 (1956)
67. GELIN, L.E.: Hämatologische Veränderungen
bei Trauma
Bibl. haemat. 16: 67
Karger, Basel/New York (1963)
68. GELIN, L.E.: A method for studies of aggregation
of blood cells, erythrocytosis and
plasma skimming in branching capillary
tubes.
Biorheologie 1: 119 (1963)
69. GERSMEYER, E.F.: Der Kreislaufkollaps
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-
Heidelberg (1961)
70. GIBSON, J.G., A.M.
SELIGMAN, W.C.PEACOCK,
J.FINE, J.C.AUB,
R.D.EVANS: The circulating red cell and plasma
volume and the distribution of blood
in large and minute vessels in experi-
mental shock in dogs, measured by
radioactive isotopes of iron and iodine
J. clin. invest 26: 126 (1947)

71. GILBERT, R.P.: Die Bedeutung von Endotoxinen für die Aufrechterhaltung des Schocks
in: Schock, Pathogenese und Therapie
herausgegeben von K.D. BOCK
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)
72. GLEICHMANN, U.,
D.W. LÜBBERS, W.
BURGER, W. ESCH-
WEILER: Die Messung des Sauerstoffdruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der Pt-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut
Pflügers Arch. 271: 431 (1960)
73. GOURZIS, J.T.,
M. NICKERSON: Intraorgan blood flow distribution in shock
in: Shock and hypotension
edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER
Grune and Straton New York - London (1965)
74. GREEN, H.D.: Physiology of peripheral circulation in shock
Fed. Proc. 20, Nr. 2 Suppl. 9: 61 (1961)
75. GREEN, H.D.,
C.E. RAPELA: Neurogenic and autoregulation of the resistance and capacitance components of the peripheral vascular system
in: Shock and hypotension
edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER
Grune and Straton New York - London (1965)
76. GREEN, N.M.: Changes in tissue oxygen tension and metabolism
in: Shock and hypotension
edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER
Grune and Straton New York - London (1965)
77. GREGERSEN, M.J.: Blood volume and fluid compartments
in: Diagnosis and treatment of shock
edited by M.H. WEIL and H. SHUBIN
The Williams and Wilkins Company
Baltimore (1967)
78. GREGG, D.E.: Häodynamische Faktoren im Schock
in: Schock, Pathogenese und Therapie
herausgegeben von K.D. BOCK
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)

79. GRIGGS, D.M.,
SH. NAGANO, J.G.
LIPANA, P. NOVACK: Effects of ischemia on myocardial metabolism
in: Shock and hypotension
edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER
Grune and Straton New York - London
(1965)
80. GROENINGEN, G.H.: Über den Shock.
Wiesbaden, Bergmann (1885)
81. GRUBER, U.F.: Blutersatz
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg -
New York (1968)
82. HADDY, F.J.: Local control of vascular Flow.
in: The peripheral blood vessels
International Academy of Pathology
Monograph
edited by J.L. ORBISON and D.E. SMITH
The Williams and Wilkins Company
Baltimore (1963)
83. HADDY, F.J.: Local regulation of the peripheral
vascular system
in: Shock and hypotension
edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER
Grune and Straton New York - London
(1965)
84. HAGEN, J.H.,
P.B. HAGEN: Actions of Adrenalin and Noradrenalin
on Metabolic Systems.
in: Actions of Hormones on Molecular
Processes
edited by G. LITWACK and D. KRITCHEVSKY
John Wiley and Sons, Inc. New York-
London - Sydney
85. HARDAWAY, R.M.,
W.R. BREWSTER,
M.J. ELOVITZ: The influence of vasoconstriction and
acidosis on disseminated intravascular
coagulation
Surgery 59: 804 (1966)

86. HARDAWAY, R.M., W.H.
BRUNE, E.F. GEEVER,
J.W. BURNS, H.P. MOCK: Studies in the role of intravascular
coagulation in irreversible hemorrhagic shock
Ann. Surg. 155: 241 (1962)
87. HARDAWAY, R.M.: The role of intravascular clotting
in the etiology of shock
Annals of surgery
155: 325 (1962)
88. HARDING F.,
M.H. KNISELY: Settling of sludge in human Patients
Angiology 9: 317 (1958)
89. HEIMBECKER, R.O.,
W.G. BIGELOW: Intravascular agglutination of ery-
throcytes (sludged blood) and traumatic shock
Surgery 28: 461 (1950)
90. HERSHEY, S.G.,
V.D.B. MAZZIA, B-M.
ALTURA, L.GYURE: Effects of Vasopressors on the micro-
circulation and on survival in hemorrhagic shock
Anaestes. 26: 179 (1965)
91. HINSHAW, L.B., C.M.
BRAKE, T.E. EMERSON jr. Participation of sympathoadrenal
system in endotoxin shock.
M.M. JORDAN, F.D.
MASUCCI: Am.J. Physiol. 207: 925 (1964)
92. HINT, H.C.: The flow properties of erythrocyte
suspensions in isolated rabbits car.
The effects of erythrocyte aggregation,
hematocrit and perfusion pressure
2nd Europ. Conf. Microcirculation,
Pavia (1962).
Bibl. anat. 4: 112 (1964)
Karger, Basel - New York
93. HIRSCHBOECK, J.S.,
M. WOO : A clinical evaluation of the blood
"sludge" phenomenon
Am.J.M.Sc. 219: 538 (1950)
94. HISSEN, W., R.L. SWANK,
L. LINO: Physiochemical changes in circulating
canine blood on exsanguination or
administration of histamine
Surg. Gynec. and Obst. 122: 1003 (1966)

95. HOHORST, H.J.: L - (+) Laktat. Bestimmung mit Laktat-Dehydrogenase u. DPN in: H.U.BERGMEYER Methoden der enzymatischen Analyse Verlag Chemie Weinheim 266 (1962)
96. HOLTZ, P., D.PALM: Brenzkatechinamine und andere sympathicomimetische Amine Ergebnisse der Physiologie 58: 1 Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1966)
97. HORN, L., O.J.MALM: Vascular manifestation of extensive thermal skin injury in rat mesentery Am.J. Physiol. 207: 133 (1964)
98. HORPOCSY, G., A.GECSE, J.KARADY: Liberation and Formation of Histamine in Traumatic Shock and in Resistance to Shock Acta Physiol. Hung. 30; No.3-4, 396 (1966)
99. HUTH, K.: Untersuchungen der Serumlipide bei der experimentellen Verbrauchskoagulopathie Habilitationsschrift Gießen (1967)
100. ILLIG, L.: Die terminale Strombahn Verlag Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1961)
101. ILLIG, L.: Die Entwicklung der Lebendbeobachtung der Mikrozirkulation Europ. Konf. Mikrozirkulation, Hamburg 1960 Bibl. anat. 1: 6 (Karger Basel/New York 1961)
102. JOHNSON, Sh.A., R.W.MONTO, J.W. REBUCK, R.C. HORN: Blood Platelets Little, Brown and Company Boston, Massachusetts (1961)
103. KARÁDY, J., L.KISS, K. THURANSZKY : Zur Pathophysiologie des traumatischen Schocks (Kapillarpermeabilität und Sludge - Bildung im traumatischen Schock Acta med. Acad. Scienc. Hung. Budapest 13: 179 (1959)

104. KNISELY, M.H.: Experimental separation of quite different types of circulatory shock in: Shock and hypotension edited by L.C.MILLS and J.H.MOYER Grune and Straton New York - London (1965)
105. KNISELY, M.H., W.K.STRATMANN-THOMAS, T.S.ELIOT: Observations on circulating blood in the small vessels of the internal organs in living macacus rhesus infected with malarial parasites Anat. Rec. 79: 90 (1941)
106. KNISELY, M.H., W.K.STRATMANN-THOMAS, T.S.ELIOT, E.H.BLOCH: Knowlesi malaria in monkeys J.Nat. Malaria Soc., 4: 285 (1945)
107. KNISELY, M.H., Th.S. ELIOT, E.H.BLOCH: Sludged blood in traumatic shock Arch. Surg. 51: 220 (1945)
108. KNISELY, M.H., E.H. BLOCH, Th.S.ELIOT, L. WARNER: Sludged blood Science 106: 431 (1947)
109. KNISELY, M.H.: The settling of sludge during life Acta Anatomica, Suppl. 41: 44 (1961)
110. LASCH, H.G.: Pathophysiologie des Endotoxinschock in: Septischer Abort und bakterieller Schock Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1968)
111. LASCH, H.G., D.L. HEENE, K. HUTH, W.SANDRITTER: Pathophysiology, clinical manifestation and therapy of consumption-coagulopathy. Amer. J. Cardiol. 20: 381 (1967)
112. LATTI, J.: A practical system of surgery Vol. II. Chap. 12, Sect. 6. Edinburgh: Mudie 1795. Zit nach E.F. GERSMEYER
113. LE DRAN, H.F.: A treatise or reflections, drawn from practice on gunshot wounds. Clarke London 1743. Transtated from the French. Zit. nach E.F.GERSMEYER

114. LEVENSON, St.M.: Metabolic considerations
in: Diagnosis and treatment of shock
edited by M.H.WEIL and H.SHUBIN
The Williams and Wilkins Company
Baltimore 1967
115. LEVINSON, J.P.,
H.E.ESSEX: Effect of shock on the small blood
vessels of the ear of the rabbit.
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.
52: 361 (1943)
116. LIENERT, G.A.: Verteilungsfreie Methoden in der
Biostatistik
Verlag Anton Hain, Meisenheim am
Glan. 337 (1962)
117. LILLEHEI, R.C.,
J.K.LONGERBEAM,
J.C.ROSENBERG: Das Wesen des irreversiblen Schocks:
Seine Beziehungen zu Veränderungen im
Bereich des Darmes
in: Schock, Pathogenese und Therapie
herausgegeben von K.D. BOCK
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-
Heidelberg (1962)
118. LUTZ, B.R., G.P.
FULTON, R.P.A.KERS: White thromboembolism in the hamster
cheek pouch after trauma, infection
and neoplasia.
Circulation 3: 339 (1951)
119. LUTZ, B.: Intravascular agglutination of the
formed elements of blood
Physiol. Rev. 31: 107 (1951)
120. MAGAZIOVIC, V.D.,
M. HAMAMDZIC, S.
PAVLIC: Histamine and the Evolution of Häorrhha-
gic Hypotension.
Acta Physiol. Hung. 30, No.3-4,
269 (1966)
121. MANN, F.C.: The peripheral origin of surgical Shock
Bull. John Hpk. 25: 205 (1914)
122. MEEK, W.J., J.A.
EYSTER: Reactions to hemorrhage
Am. J. Physiol. 56: 1 (1921)

123. MELBY, J.C.:
Hormonal factors
in: Diagnosis and treatment of shock
edited by M.H.WEIL and H.SHUBIN
The Williams and Wilkins Company
Baltimore (1967)
124. MIGONE, L.:
Metabolische Aspekte des Schocks
in: Schock, Pathogenese und Therapie
herausgegeben von K.D.BOCK
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-
Heidelberg (1962)
125. MOSINGER, F.:
Photometric adaptation of DOLE'S
microdetermination of free fatty acids
J. Lipid Research 6: 157 (1965)
126. MUKHERJEE, S.R.,
S.ROWLANDS:
Pulmonary and peripheral circulation
times in haemorrhagic shock.
Lancet May 12: 1041 (1951)
127. MYLON, E., C.W.
CASHMAN, M.C.
WINTERNITZ:
The relation of adrenalin and of the
carotid sinus to the hyperglycemia of
shock.
Amer.J.Physiol. 142: 638 (1944)
128. NORDMANN, M.:
Die Grenzen der Erkenntnismöglichkeiten
bei der Vitalmikroskopie des Kreislaufes.
Europ. Konf. Mikrozirkulation, Hamburg
(1960)
Bibl. anat. 1: 21 Karger, Basel -
New York (1961)
129. PAGE, J.H.,
R.G.ABELL:
The state of the vessels of the mesentery
in shock produced by constricting the
limbs and the behavior of the vessels
following hemorrhage.
J. Exper. Med. 77: 215 (1943)
130. RANDLE, P.J.:
Possible indirect effects of adrenaline
on glycogen metabolism
in: Control of glycogen metabolism
Ciba foundation symposium
J. and A. Churchill Ltd. (1964)

131. REMMELE, W.,
D. HARMS:
Zur pathophysiologischen Anatomie des
Kreislaufschocks beim Menschen.
I. Mikrothrombose der peripheren Blut-
gefäße.
Klin. Wschr. 46: 352 (1968)
132. RHOADS, J. E.,
J. M. HOWARD:
The chemistry of trauma.
Charles C. Thomas - Publisher
Springfield, Illinois/USA
133. RICHARDSON, J. A.:
Catecholamines in shock
in: Shock and hypotension
edited by L. C. MILLS and J. H. MOYER
Grune and Straton, New York - London
(1965)
134. ROBERTSON, H. S.,
S. WOLF, H. G. WOLFF:
Blood "sludge" phenomenon in human
subjects.
Am. J. M. Sc. 219: 534 (1950)
135. ROBB, H. J., D. E.
INGHAM, H. M. NELSON,
CH. G. JOHNSTON:
Observations in vascular dynamics
during hemorrhagic shock and its therapy
Amer. J. Surg. 95: 659 (1958)
136. ROBB, H. J., L. F.
JACOBSON, P. JORDAN:
Dissolution of a clot studied by cine-
photomicrographie.
Arch. Surg. 86: 846 (1963)
137. RODBARD, S.:
Biophysical principles governing the
flow of blood in the vascular system
in: Shock and hypotension
edited by L. C. MILLS and J. H. MOYER
Grune and Straton New York - London
(1965)
138. ROOT, T. G., F. C.
MANN:
An experimental study of shock with
special reference to its effect on the
capillary bed.
Surgery 12: 861 (1942)
139. ROOT, W. S., J. B.
ALLISON, W. H. COLE,
J. H. HOLMES, W. W.
WALCOTT, M. J.
GREGERSEN:
Disturbances in the chemistry and in
the acid-base balance of the blood
of dogs in hemorrhagic and traumatic
shock.
Amer. J. Physiol. 149: 52 (1947)

140. ROSOFF, L., V.N.
UDHOJI, E.C.
BRADLEY, M.H.WEIL: Observations on hemodynamic and metabolic changes in hemorrhagic and bacterial shock in man,
in: Shock and hypotension
edited by L.C. MILLS and J.H.MOYER
Grune and Straton New York - London
(1965)
141. ROUS, P., H.P.
GILDING: Studies of tissue maintenance
I. The changes with diminished blood bulk.
J. Exper. Med. 50: 189 (1929)
142. RUBIN, E., H.
POPPER: Pathological alterations in irreversible shock
in: Shock and hypotension
edited by L.C. MILLS and J.H.MOYER
Grune and Straton New York - London
(1965)
143. RUSHMER, R.F.,
R.L. van CITTERS,
D.FRANKLIN: Definition und Einteilung der verschiedenen Formen des Schocks,
in: Schock, Pathogenese und Therapie
herausgegeben von K.D. BOCK
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1962)
144. SANDISON, J.C.: Contraction of Blood Vessels and observations on the Circulation in the transparent chamber in the rabbit's ear.
The Anatomical Record 54: 105 (1932)
145. SANDRITTER, W.: Pathologische Anatomie des Schocks.
Deutsch. Med. J. 18: 13 (1967)
146. SANDRITTER, W.,
H.G.LASCH: Pathologic aspects of shock.
Meth. Achievm. exp. Path. 3: 86
(S. Karger, Basel - New York 1967)
147. SANDRITTER, W.: Pathologische Anatomie des Schocks.
Deutsch. Med. J. 18: 408 (1967)
148. SCHEGA, H.W.: Der Austausch der extrazellulären Flüssigkeit an der Kapillarwand und seine Triebkräfte
Dtsch. med. Wschr. 82: 46 (1957)

149. SCHMIDT, H.D.,
J. SCHMIER: Nachweis einer Kontraktilitätsschädigung des Herzens im späten hämorrhagischen Schock.
Z. Kreislaufforschung 54: No. 4, 325 (1965)
150. SCHNEIDER, M.: Zur Pathophysiologie des Schocks in: Schock und Plasmaexpander herausgegeben von K.HORATZ und R.FREY
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1964)
151. SCHNEIDER, M.: Die periphere Strombahn im Schock.
Deutsch. Med. J. 18: 401 (1967)
152. SCHÖNBACH, G.,
F.X.SAILER, U.DIETZ, B. PFRIEME: Differente Gefäßreaktionen bei verschiedenen Schockformen
Langenbecks Arch. klin. Chir. 316: 665 (1966)
153. SELKURT, E.E.,
R.S.ALEXANDER, M.B.PATTERSON: The role of the mesenteric circulation in the irreversibility of hemorrhagic shock.
Amer. J. Physiol. 149: 732 (1947)
154. SELKURT, E.E.,
C.F. ROTHE: Pressure gradients in the splanchnic bed of the monkey during hemorrhagic shock.
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 111: 57 (1962)
155. SELYE, H., C.DOSNE: Changes in chemical compositions of the blood coming from damaged tissue
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 47: 143 (1941)
156. SHOEMAKER, W.C.: Shock. Chemistry, physiology and therapy
Charles C. Thomas - Publisher
Springfield, Illinois/USA
157. SIMEONE, F.A.: Experimental hemorrhagic shock and irreversibility
in: Shock and hypotension
edited by L.C.MILLS and J.H.MOYER
Grune and Stratton New York - London (1965)

158. SMITH, L.L., J.T. HAMLIN, W.F. WALKER, F.D. MOORE: Metabolic and endocrinologic changes in acute and chronic hypotension in man. Metabolism 8: 862 (1959)
159. SMITH, L.L., C.D. REEVES, D.B. HINSHAW: Hemodynamic alterations and regional blood flow in hemorrhagic shock in: Shock and hypotension edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER Grune and Straton, New York-London (1965)
160. SMITH, L.L., J.T. HAMLIN, W.F. WALKER, F.D. MOORE: Metabolic and endocrinologic changes in acute and chronic hypotension in man in: Metabolism in the post-traumatic state edited by F.D. MOORE Grune and Straton, New York-London (1960)
161. SMITH, L.L., M.H. WEIL: Shock due to blood loss in: Diagnosis and treatment of shock edited by M.H. WEIL and H. SHUBIN The Williams and Wilkins Company Baltimore (1967)
162. STONE, H.H., C.C. DONNELLY, Th. N. MAC KRELL, B.J. BRANDSTATER, P. NEMIR: The effect of acute hemorrhagic shock on cerebral circulation and metabolism of man in: Shock and hypotension edited by L.C. MILLS and J.H. MOYER Grune and Straton New York - London (1965)
163. STONER, H.B., J. MATTHEWS: Studies on the mechanism of shock. Fat mobilization after injury. Brit. J. Exp. Path. 48: 58 (1967)
164. STONER, H.B., C.J. THRELFALL, H.N. GREEN: Studies on the mechanism of shock. Carbohydrate metabolism in nucleotide and ischaemic shock Brit. J. Exp. Path. 33: 131 (1952)
165. STRAWITZ, J.G., H. HIFT, A. EHRHARDT, D.W. CLINE: Irreversible hemorrhagic shock in rats: changes in blood glucose and liver glycogen Amer. J. Physiol. 200: 261 (1961)

183. ZWEIFACH, B.W.,
L. THOMAS: The Relationship between the vascular
Manifestations of Shock
Produced by Endotoxin, Trauma and
Hemorrhage
Journal of Experimental Medicine
106: 385 (1957)
184. ZWEIFACH, B.W.,
R.E. LEE, CH.
HYMANN, R. CHAMBERS: Omental circulation in morphinized dogs
subjected to graded hemorrhage
Ann. Surg. 120: 232 (1944)
185. ZWEIFACH, B.W.,
S.G. HERSHEY,
E.A. ROVENSTINE,
R.E. LEE, R. CHAMBERS: Anesthetic agents as factors in circu-
latory reactions induced by hemorrhage
Surgery 18: 48 (1945)
186. ZWEIFACH, B.W.: Microcirculatory derangements as a
basis for the lethal manifestations of
experimental shock
Brit. J. Anaesth. 30: 466 (1958)

